

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**PLEUROPNEUMONIA EM EQUINOS:  
ANÁLISE DOS FATORES DE SOBREVIVÊNCIA**

Inês Costa Santos

Orientador

**Prof. Tiago Ramos de Melo Pereira**

Co-Orientadores

**Dr. Miguel Valdés Vásquez**

**Dr. José Carlos Estepa Nieto**

Porto, 2018

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**PLEUROPNEUMONIA EM EQUINOS:  
ANÁLISE DOS FATORES DE SOBREVIVÊNCIA**

Inês Costa Santos

Orientador

**Prof. Tiago de Melo Silva Ramos Pereira**

Co-Orientadores

**Dr. Miguel Valdés Vásquez**

**Dr. José Carlos Estepa Nieto**

Porto, 2018

## RESUMO

Este trabalho surge após um período de quatro meses de estágio curricular, no qual acompanhei o trabalho de dois hospitais: o Hospital de Referencia La Equina (Manilva) e o Hospital Clínico Veterinario (Universidade de Córdoba). Em cada um deles, tive a oportunidade de seguir a rotina diária da clínica e cirurgia, tornando-me mais capaz de trabalhar em equipa, aplicar o meu raciocínio clínico e realizar várias manobras de carácter prático.

A estadia no hospital La Equina permitiu-me o contacto com meios de diagnóstico com os quais não estava suficientemente familiarizada até então, como a gamagrafia, artroscopia e endoscopia. Trouxe-me também uma forte componente de aprendizagem no âmbito da medicina desportiva, podendo assistir ao diagnóstico e tratamento de variadíssimas causas de claudicação e, muitas vezes, à intervenção cirúrgica.

A estadia no Hospital Clínico Veterinario da Universidade de Córdoba permitiu-me, igualmente, aprofundar o contacto com certas áreas mais distantes para mim, onde destaco a forte componente cirúrgica, nomeadamente a artroscopia e tenoscopia, assim como reprodutiva, com destaque para os cuidados neonatais. Neste período pude contactar com uma equipa multidisciplinar da qual fazem parte clínicos e professores de várias especialidades, nomeadamente de medicina interna, cirurgia, medicina desportiva, reprodução, oftalmologia, anestesiologia e diagnóstico por imagem. Este facto permitiu-me uma aprendizagem mais profunda em cada área e conhecer vários pontos de vista acerca de um mesmo caso.

Ao longo do estágio, pude assistir a dois casos de pleuropneumonia que mereceram o meu interesse. Esta é uma patologia frequentemente referenciada pelos clínicos de campo, além de poder surgir secundariamente a outras, no próprio ambiente hospitalar. Entender quais são os fatores que influenciam a taxa de sobrevivência e, sobretudo, a capacidade do paciente retomar a sua atividade física, é um tema que prende a atenção dos médicos veterinários. Deste modo, decidi aprofundar o meu conhecimento nesse âmbito.

## CASUÍSTICA

	HOSPITAL LA EQUINA	HOSPITAL CLINICO VETERINARIO
<b>SISTEMA RESPIRATÓRIO</b>		
Deslocamento dorsal do palato mole	1	1
Hemiplegia laríngea	1	2
Pneumonia e pleuropneumonia	3	2
<b>SISTEMA DIGESTIVO</b>		
Cólica por ingestão de areia	-	1
Cólica sem identificação da etiologia	3	3
Colite	1	1
Deslocamento e/ou torção do cólon maior	3	4
Encarceramento nefroesplénico	1	1
Enterite proximal	1	1
Íleo paralítico	-	2
Impactação cecal	1	-
Impactação do cólon maior	1	1
Impactação gástrica	1	2
Obstrução esofágica	1	-
Rutura cecal	1	1
<b>SISTEMA CARDÍACO</b>		
Bloqueio atrioventricular	1	-
Massa pericárdica indeterminada	1	-
<b>SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO</b>		
Abcesso do casco	1	2
Artrite	-	2
Artrose	4	3
Desmíte do ligamento anular	2	-
Desmíte dos ligamentos colaterais laterais	3	-
Desmíte do ligamento suspensor do boleto	2	1
Dorsalgia crónica	2	1
Espavão ósseo	2	1
Fratura do ílio	-	1
Fratura do 2º osso metacarpiano	-	1
Fratura do 4º osso metacarpiano	-	1
Fixação dorsal intermitente da rótula	1	-
Síndrome do canal carpiano	1	-
Sobremão	-	2
Sobrecana	1	2
Tendinite do tendão flexor digital superficial	3	1
Tendinite do tendão flexor digital profundo	2	-
Tenossinovite dos tendões flexores	3	1
Laminite	1	-
Osteocondrite dissecante/Osteocondrose	2	5
<b>SISTEMA URINÁRIO E REPRODUTOR</b>		
Cistite	-	1
Displasia renal	1	-
Hérnia inguinal/inguino-escrotal	2	3
Piometra	-	1
Vaginite	-	1
<b>OFTALMOLOGIA</b>		
Cegueira súbita sem identificação da etiologia	1	-
Conjuntivite	-	1
Glaucoma	-	1
Úlcera oftálmica	-	3
<b>DERMATOLOGIA</b>		
Gato (acumulação adiposa no bordo da crineira)	1	-

<b>TRAUMATOLOGIA</b>		
Fratura dentária	-	1
Laceração de tecidos moles (pele, músculo e tendões)	2	1
Úlcera de decúbito	2	-
<b>INFECCIOLOGIA</b>		
Babesiose	1	-
Gurma	-	1
<b>ONCOLOGIA</b>		
Leucemia	-	1
Melanoma	2	1
Tumor ovário	-	2
<b>NEONATOLOGIA</b>		
Artrite séptica	-	3
Abcesso cutâneo	-	1
Hematoma	-	1
Onfaloflebite	-	3
Paralisia do nervo facial	-	1
Úlcera oftálmica	-	3

## PROCEDIMENTOS

	HOSPITAL LA EQUINA	HOSPITAL CLINICO VETERINARIO
<b>CIRURGIAS ORTOPÉDICAS</b>		
Artrodese da articulação interfalângica proximal e da tarsometatarsica	1	1
Artroscopia das articulações do carpo, boleto e tarso	2	5
Artrotomia da articulação metacarpofalângica	1	-
Neurectomia do nervo palmar digital	1	1
Resolução de fratura do 2º ou 4º metacarpianos	-	2
Tenoscopia	2	2
<b>OUTRAS CIRURGIAS</b>		
Cesariana	-	1
Cirurgia de resolução de cólica	3	8
Extração de dente auricular	1	-
Laparotomia exploratória	1	1
Lipoaspiração do pescoço	1	-
Resolução de hemiplegia laríngea	1	2
Ovariectomia com extração de tumor ovário	-	2
<b>OUTROS PROCEDIMENTOS</b>		
Colheita e avaliação de sêmen	-	3
Congelamento e refrigeração de sêmen	-	2
Colheita de amostra por aspiração transtraqueal	2	-
Colheita de amostra de medula óssea	2	-
Desbridamento cirúrgico de um abscesso	-	2
Diagnóstico de gestação	1	2
Eutanásia	5	6
Grosagem dentária	4	-
Inseminação artificial	-	2
Lavagem das bolsas gúterais	-	1
Necrópsia	2	1
Parto assistido	-	1
Pericardiocentese e colheita de líquido pericárdico	1	-
Toracocentese e colheita de líquido pleural	2	-
Transfusão sanguínea	-	2

## AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, à pessoa que orientou este trabalho com tanta paciência e dedicação, não me negando ajuda num único minuto, o professor doutor Tiago Pereira.

Aos restantes docentes do ICBAS que contribuíram para a minha formação como pessoa e como futura médica veterinária. Um especial agradecimento ao prof. Luís Atayde, à profª Ana Colette, ao prof. António Rocha e à profª Carla Mendonça que me fizeram apaixonar pelo ICBAS de Vairão, mais do que pelo do Porto.

Ao meu co-orientador Dr. Miguel Valdés e a toda a equipa do Hospital de Referencia La Equina, que me abriram as portas do hospital com tanta generosidade e que me fizeram sentir em casa. Trabalhar com uma equipa assim não é trabalho nenhum. Deixo um especial agradecimento à Drª Joana Ramos, exemplar como médica veterinária e, sobretudo, como pessoa.

Ao meu co-orientador Dr. José Estepa Nieto e a toda a equipa do Hospital Clinico Veterinario da Universidade de Córdoba que, mesmo com um braço ao peito, me receberam carinhosamente e me proporcionaram dois meses plenos de estágio.

É bom querer voltar ao sítio que nos recebeu outrora!

Ao Dr. Luís Lamas e a toda a equipa do Serviço de Cirurgia e Urgência de Equinos da faculdade de Lisboa por me terem lançado da melhor forma no mundo da clínica de cavalos.

À Drª Lúcia Carvalho e ao Dr. Vasco Lopes que tão carinhosamente me receberam na sua equipa e me ensinaram dedicadamente.

A toda a equipa da UP-Vet, da VetNorte, do Hospital Veterinário de Santa Marinha e do Hospital Veterinário de Vila do Conde porque, apesar de não terem conseguido formar uma veterinária de pequenos animais, contribuíram muito para aquilo que sou hoje.

À minha família e especialmente aos meus pais e irmãos que foram a pedra basilar do meu percurso em medicina veterinária e do longo caminho até aqui chegar. Agradeço-lhes a paciência, o amor e as palavras amigas que nunca me faltaram num único momento.

A todos os meus amigos que, apesar de muitas vezes lhes faltar porque o tempo não me sobrava, me apoiaram incondicionalmente.

Aos meus companheiros de guerra do ICBAS que nunca perderam a alegria no trabalho nestes 6 anos de curso, mesmo nos momentos em que a vida se complicava.

E, finalmente, ao ICBAS e à cidade do Porto por terem sido o palco principal desta tão breve aventura.

Ao avô Mim e ao avô João,  
a quem a vida não deu a oportunidade de verem a neta tornar-se médica veterinária.

## LISTA DE ABREVIATURAS

% – percentagem

µl – microlitro

µg – micrograma

**AINEs** – anti-inflamatórios não esteróides

**APTs** – ativadores de plasminogénio  
tecidual

**AT** – aspiração transtraqueal

**BID** – de 12 em 12 horas

**bpm** – batimentos por minuto

**cm** – centímetros

**dl** – decilitro

**DMSO** – dimetilsulfóxido

**EIC** – espaço intercostal

**Fb** – fibrinogénio

**FC** – frequência cardíaca

**FP** – fluído pleural

**FR** – frequência respiratória

**g** – grama

**h** – hora

**IAP-1** – inibidor do ativador de  
plasminogénio-1

**IM** – via intramuscular

**IV** – via intravenosa

**kg** – kilograma

**L** – litro

**LDH** – lactato desidrogenase

**LR** – lactato de ringer

**mg** – miligrama

**ml** – mililitro

**MHz** – megahertz

**PASA** – proteína amilóide sérica A

**PO** – via oral

**PR** – via retal

**rpm** – respirações por minuto

**SID** – de 24 em 24 horas

**SSF** – soro salino fisiológico

**SSH** – soro salino hipertónico

**TID** – de 8 em 8 horas

**TM** – taxa de manutenção

**TS** – taxa de sobrevivência

**UI** – unidades internacionais



## ÍNDICE

RESUMO .....	iii
CASUÍSTICA .....	iv
PROCEDIMENTOS .....	v
AGRADECIMENTOS .....	vi
LISTA DE ABREVIATURAS .....	viii
INTRODUÇÃO .....	1
1. ETIOPATOGENIA .....	2
1.1. MECANISMO .....	2
1.2. FATORES PREDISPOONENTES .....	2
1.3. AGENTES ETIOLÓGICOS .....	3
1.4. OUTRAS CAUSAS DE EFUSÃO PLEURAL .....	3
2. COMPLICAÇÕES GERAIS E SECUNDÁRIAS .....	4
3. DIAGNÓSTICO .....	5
3.1. DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO .....	5
3.2. SINAIS CLÍNICOS .....	5
3.3. EXAMES COMPLEMENTARES .....	6
3.3.1. ANÁLISES SANGUÍNEAS: HEMOGRAMA E BIOQUÍMICA SÉRICA .....	6
3.3.2. DIAGNÓSTICO POR IMAGEM .....	6
3.3.2.1. ECOGRAFIA .....	6
3.3.2.2. RADIOGRAFIA .....	8
3.3.3. CULTURA MICROBIOLÓGICA E ANTIBIOGRAMA .....	8
3.3.3.1. ASPIRAÇÃO TRANSTRAQUEAL .....	8
3.3.3.2. TORACOCENTESE .....	9
4. TERAPIA .....	9
4.1. TERAPIA FARMACOLÓGICA .....	9
4.1.1. FIBRINOLÍTICOS .....	11
4.2. TERAPIA NÃO FARMACOLÓGICA .....	14
4.2.1. DRENAGEM E LAVAGEM PLEURAS .....	14
4.2.2. TORACOSCOPIA E TORACOTOMIA .....	15
5. FATORES DE SOBREVIVÊNCIA .....	16
6. CASOS CLÍNICOS .....	21
6.1. CASO CLÍNICO 1 .....	21
6.2. CASO CLÍNICO 2 .....	23
7. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO .....	26
8. BIBLIOGRAFIA .....	28
ANEXOS .....	30

## INTRODUÇÃO

As infecções bacterianas do trato respiratório inferior ocorrem com frequência em equinos adultos, dentro das quais se encontra a pleuropneumonia que é também uma patologia comum do foro respiratório e a causa mais frequente de efusão pleural. Trata-se de uma patologia infecciosa, mas não contagiosa<sup>1,2</sup>. A causa mais recorrente de pneumonia bacteriana em equinos adultos é a aspiração de microrganismos do trato respiratório superior, com particular destaque para estreptococos  $\beta$ -hemolíticos e, dentro destes, *Streptococcus equi zooepidermicus*<sup>1</sup>. Os fatores de risco para o seu desenvolvimento que, de um modo geral, diminuem o mecanismo de *clearance* mucociliar incluem o transporte de longo curso, longos períodos com a cabeça elevada, exercício exaustivo, anestesia geral e infecções respiratórias víricas<sup>3</sup>. Cavalos de desporto até aos 5 anos de idade e, sobretudo, de corrida representam a população de maior risco<sup>4</sup>.

A doença caracteriza-se por um quadro de febre, letargia, anorexia, taquicardia, taquipneia, pleurodinia e descargas nasais. O diagnóstico é feito através de imagem (radiografia e, essencialmente, ecografia transtorácica), avaliação citológica e cultura microbiológica do conteúdo tranqueobrônquico/pulmonar e pleural<sup>3</sup>.

O tratamento de primeira linha é o tratamento médico. A intervenção cirúrgica está indicada apenas nos casos em que este falha, facilitando a drenagem adequada de todo o conteúdo pleural, quando há deposição de fibrina ou material purulento. Segundo Tomlinson *et al.*, este problema afeta a maioria dos cavalos com pleuropneumonia, influenciando negativamente a taxa de sobrevivência destes animais. Como terapia adjuvante, surge o interesse pelo uso de fibrinolíticos intrapleurais<sup>1,5</sup>.

A taxa de sobrevivência em equinos diagnosticados com pleuropneumonia varia entre os 43,3% e 96% e é influenciada por diversos fatores. Com o avanço da medicina veterinária, não só este número tem importância, como também a taxa de recuperação física do paciente, que lhe permite retomar a atividade física prévia<sup>6</sup>. Nestes casos, o diagnóstico precoce e a rápida implementação do tratamento são a chave do sucesso terapêutico e de um prognóstico favorável<sup>3</sup>.

## **1. ETIOPATOGENIA**

### **1.1. MECANISMO**

A pleuropneumonia é normalmente causada pela aspiração dos microrganismos comensais da nasofaringe e cavidade oral que, devido a uma alteração nos mecanismos de defesa pulmonar, colonizam de forma oportunista o pulmão<sup>3</sup>. A aspiração é considerada o processo central da etiopatogenia, sendo consistente com a distribuição típica das lesões pulmonares que corresponde aos lobos cranioventrais e à zona cranial dos lobos caudais<sup>6</sup>. Devido à sua origem pulmonar, o uso do termo pleuropneumonia torna-se mais correto que simplesmente pleurisia<sup>2</sup>.

A invasão bacteriana induz uma infiltração de neutrófilos e outras células inflamatórias para as vias aéreas e parênquima pulmonar resultando num processo de consolidação e/ou abecedação. Em casos de broncopneumonia severa, a inflamação estende-se ao espaço pleural e numa fase exsudativa, esse espaço preenche-se de fluído estéril. Se, de imediato, não é iniciada a terapia antibiótica, a população bacteriana presente no parênquima pulmonar invade o fluído pleural, originando um exsudado séptico e um estado fibrinopurulento<sup>1</sup>. A inflamação pleural induz a produção do fator de necrose tumoral  $\alpha$  que, por sua vez, aumenta a libertação do inibidor do ativador de plasminogénio-1 (IAP-1). Do desequilíbrio entre os níveis de IAP-1 e plasminogénio tecidual, resulta a acumulação de fibrina<sup>5</sup>. Esta é depositada entre as pleuras visceral e parietal sob a forma de folhetos, formando por vezes pontos de aderência entre elas que poderão alterar a função normal dos pulmões pela restrição dos movimentos respiratórios<sup>3</sup>. É de salientar que as aderências podem ocorrer sob a forma de material loculado, formações de folhetos de fibrina que encapsulam pequenas quantidades de líquido ou pus<sup>1</sup>.

### **1.2. FATORES PREDISPONENTES**

Vários fatores podem diminuir as defesas pulmonares e aumentar a contaminação bacteriana dos quais se destacam a anestesia geral, o exercício exaustivo e o transporte de longo curso, além do *stress*, infeções víricas, malnutrição, exposição a poeiras e gases tóxicos, imunodeficiências e terapia imunossupressora<sup>1,7</sup>. Em centros hípico ou competições onde estão presentes animais de várias origens, as infeções víricas (com agentes causadores como o vírus influenza, herpesvírus e adenovírus) são muito recorrentes. Estas comprometem o correto mecanismo tanto de *clearance* mucociliar, como do tecido linfóide bronquial e dos macrófagos alveolares, permitindo a colonização secundária por bactérias<sup>1</sup>.

Quanto ao exercício físico, o exercício exaustivo contrariamente ao exercício moderado tem um impacto negativo sobre a imunidade pulmonar, devido à menor atividade dos macrófagos

alveolares e linfócitos periféricos, assim como à inalação profunda de micropartículas (pólen, poeira, esporos e bactérias)<sup>1</sup>. Além disso, a recorrente presença de sangue nas vias aéreas por hemorragia pulmonar, promove a inflamação das mesmas, criando um ambiente ideal para a colonização bacteriana<sup>7</sup>. Quanto ao aumento da contaminação bacteriana, Rackyleft *et al.* depois de sujeitar nove cavalos a um exercício extenuante, verificou que o número de bactérias isoladas aumentou dez e cem vezes em relação ao número inicial de bactérias aeróbias e anaeróbias contabilizadas, respetivamente<sup>6</sup>. O transporte de longo curso, sobretudo pela posição elevada da cabeça e a impossibilidade de drenagem das secreções respiratórias, com consequente aspiração da flora orofaríngea, reduz os mecanismos de fagocitose pelos neutrófilos circulantes durante, aproximadamente, as 36 horas procedentes<sup>1,6,7</sup>. Este fator constitui assim a causa principal da febre dos transportes, que se caracteriza tipicamente pelo aparecimento súbito de febre e descargas nasais num animal anteriormente saudável, após uma viagem de longa distância<sup>8</sup>.

### 1.3. AGENTES ETIOLÓGICOS

Como causa primária de pleuropneumonia, à qual se segue a infeção bacteriana, destaca-se a disfagia por obstrução esofágica, massas localizadas na zona laríngea, cirurgia laríngea, disfunção laríngea neuropática e a má dentição que provocam aspiração de material estranho<sup>4</sup>. O agente mais frequentemente isolado é a bactéria *Streptococcus equi zooepidermicus*, porém outros agentes aeróbios são também comuns, como *Streptococcus* sp., *Pauteurella* sp., *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* sp. e *Actinobacillus* sp. Menos frequentes são os agentes anaeróbios que se tratam normalmente de *Bacteroides* sp., *Clostridium* sp., *Fusobacterium* sp. e *Peptostreptococcus* sp., associados a um pior prognóstico em vários estudos. Da sinergia entre agentes aeróbios, anaeróbios facultativos e anaeróbios resultam várias infeções mistas. Ainda por esclarecer, segue o papel de *Mycoplasma*, cujas subespécies *M. felis* e *M. equirhinis* são frequentemente isoladas em processos de bronco e pleuropneumonia<sup>1</sup>. Relativamente à bactéria *S. zooepidermicus*, é importante salientar o potencial zoonótico emergente para as pessoas que estão em contacto com cavalos, sendo causa de meningite, endocardite, artrite, abscessos e sépsis. Este facto realça o valor da correta identificação etiológica e do tratamento adequado<sup>9</sup>.

### 1.4. OUTRAS CAUSAS DE EFUSÃO PLEURAL

Apesar de a pleuropneumonia ser a causa mais comum de efusão pleural, é de notar que outras causas podem ser referidas, nomeadamente trauma, perfuração esofágica, neoplasia, pericardite, insuficiência cardíaca congestiva, hérnia diafragmática, hipoproteinemia e

quilotórax<sup>2,3</sup>. A única causa de infecção pleural sem envolvimento do pulmão é a presença de feridas penetrantes no tórax. Para uma melhor compreensão dos tipos de efusões pleurais existentes, estas podem dividir-se em:

- transudado: baixo conteúdo celular e proteico, causado por aumento da pressão hidrostática (p.ex., insuficiência cardíaca) ou diminuição do gradiente osmótico (p.ex., hipoproteinemia secundária a colite);
- exsudado: moderado conteúdo proteico e celular (contagem de células brancas superior a  $10'000/\text{mm}^3$ ) consistente com efusão séptica, mas não patognomónico. A elevação dos níveis da LDH e a diminuição da glucose e do pH em relação aos níveis circulantes são também dados suspeitos de efusão séptica;
- efusivo/exsudativo: elevado conteúdo celular e proteico, normalmente estéril, é comum ser secundário a um processo neoplásico e requer um diagnóstico citológico para a sua confirmação;
- sangue; normalmente devido a um trauma (muitas vezes acompanhado de fratura de costelas ou hérnia diafragmática) ou eventualmente a um tumor, como um hemangiossarcoma<sup>2</sup>.

## **2. COMPLICAÇÕES GERAIS E SECUNDÁRIAS**

De um processo de pleuropneumonia podem advir algumas complicações gerais, nomeadamente tromboflebite associada ao cateterismo, diarreia associada ao uso de antibióticos, endotoxemia, laminite, coagulopatias e edema devido à hipoalbuminemia e obstrução/inatividade da drenagem linfática<sup>3</sup>.

As complicações secundárias locais incluem o desenvolvimento de abscessos no mediastino cranial ou no espaço pleural, fístulas broncopleurais e pneumotórax. As massas no mediastino cranial e abcedação pleural surgem devido ao acúmulo de exsudado e material loculado nesta zona. Perante estas complicações, o procedimento primário deve ser a implementação do tratamento médico e, perante o insucesso deste, a realização de cirurgia. As fístulas broncopleurais surgem secundariamente a necrose do parênquima pulmonar que permite a comunicação entre o espaço pleural e as vias aéreas e podem culminar com a formação de um pneumotórax, condição que é potencialmente fatal. A constante pressão positiva do tórax, com a entrada de ar permanente e sem retorno, causa um colapso pulmonar e um grave *stress* respiratório. Estes casos necessitam de intervenção cirúrgica, realizando-se uma pneumonectomia parcial. No entanto, casos mais simples que apresentam apenas um pequeno ponto de saída de ar não progressivo, ou cuja fístula funciona como uma válvula de dois

sentidos, não resultam em *stress* respiratório e podem resolver-se sozinhos através da aderência entre o pulmão e os folhetos pleurais<sup>10</sup>.

### **3. DIAGNÓSTICO**

#### **3.1. DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO**

O diagnóstico presuntivo desta doença baseia-se na história, sinais clínicos e auscultação pulmonar, que poderá ser feita com recurso a uma prova da bolsa<sup>1,10</sup>. Deve realizar-se uma análise completa do estado geral, dos aparelhos respiratórios inferior com objetivo diagnóstico e superior na tentativa de averiguar a causa primária da patologia<sup>4</sup>. Vários cavalos são apresentados nas clínicas e hospitais já num estado de sépsis, provavelmente resultante de um Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica<sup>3</sup>. Os casos de pleuropneumonia podem ser confundidos com laminite aguda, rabdomiólise de esforço e cólica, sendo importante realizar uma palpação retal para descartar a hipótese da presença de dor abdominal. De qualquer modo, devido à dor permanente e à desidratação, é possível que os pacientes desenvolvam um processo de íleo paralítico ou impactação de cólon maior. As queixas do proprietário podem ser apenas uma baixa performance ou intolerância ao exercício e recente perda de peso<sup>2,10</sup>.

#### **3.2. SINAIS CLÍNICOS**

A avaliação dos sinais clínicos permite inferir sobre a gravidade do processo. Um animal com uma bronquite séptica leve poderá apresentar-se normal em repouso e, com o agravar da doença e afeção do parênquima pulmonar e espaço pleural, surgir um quadro de febre, anorexia, perda de peso, taquipneia e *stress* respiratório, tosse (o cavalo normalmente apresenta relutância em tossir devido à dor) e descargas nasais<sup>1,2</sup>. Tipicamente, as descargas são mucopurulentas, ou eventualmente serossanguinolentas. No entanto, nos casos de pneumonia necrótica, enfarte pulmonar ou rutura de abscessos, podem ser hemorrágicas e são um indicador de mau prognóstico<sup>4</sup>. As infeções anaeróbias normalmente são também acompanhadas de halitose e descargas de odor fétido. Numa fase aguda, o cavalo demonstra sinais de pleurodinia, como gemidos (por vezes provocados pela pressão no tórax durante a auscultação ou percussão), relutância ao exercício, além de patear, adotar uma postura rígida de membros posteriores na marcha e uma posição ortopneica em repouso. Com a cronicidade do processo, os sinais de dor tornam-se menos evidentes. O edema esternal é um sinal bastante comum mas não patognomónico de pleuropneumonia<sup>1,4</sup>.

Na auscultação pulmonar, podem ser detetados sons adventícios nas áreas afetadas que, geralmente, correspondem aos lobos ventrais. Estes sons estão aumentados no caso de consolidação pulmonar leve, contrariamente ao que ocorre num processo avançado, cujos

sons broncovesiculares estão diminuídos ou ausentes. No caso de presença de fluído pleural (FP), os sons pulmonares estão ausentes ventralmente, podem auscultar-se sons adventícios dorsalmente, como crepitações e ainda pode haver irradiação dos sons cardíacos<sup>1,4</sup>. Ruídos de fricção pleural são ouvidos predominantemente no final da inspiração e início da expiração. Estes deixam de surgir com a diminuição da inflamação ou quando há acúmulo de FP<sup>1</sup>.

### **3.3. EXAMES COMPLEMENTARES**

Como exames complementares devem realizar-se hemograma e perfil bioquímico completo, radiografia, ecografia e, sobretudo para a colheita de amostras, endoscopia e eventual toracocentese<sup>10</sup>.

#### **3.3.1. ANÁLISES SANGUÍNEAS: HEMOGRAMA E BIOQUÍMICA SÉRICA**

As alterações nas análises sanguíneas dependem da gravidade e da duração do processo. Numa fase aguda, o animal pode apresentar hiperproteinemia com aumento dos níveis de fibrinogénio (Fb), proteína amiloide sérica A (PASA) e globulinas<sup>10</sup>. Regista-se um aumento significativo da PASA, proteína *major* de fase aguda, concomitante com o aumento das globulinas e um aumento mais discreto do Fb, proteína *minor* de fase aguda<sup>10,11</sup>. Outros achados podem ser neutrofilia, com eventual aumento de neutrófilos degenerados e em banda, e trombocitopenia. Numa fase mais avançada, há uma diminuição dos níveis de proteína, com marcada hipoalbuminemia por perdas para a efusão pleural e eventual perda de peso. Outro achado comum é a hemoconcentração, verificando-se o aumento do hematócrito, azotemia, acidose respiratória e, por vezes, desequilíbrios eletrolíticos. Estas últimas alterações são o reflexo do estado de sépsis, hipovolemia, alteração do índice de ventilação:perfusão no parênquima pulmonar e anorexia. Em certos casos, há uma diminuição dos níveis sanguíneos de sódio e cloro por perda destes para a efusão pleural<sup>10</sup>.

#### **3.3.2. DIAGNÓSTICO POR IMAGEM**

##### **3.3.2.1. ECOGRAFIA**

A ecografia é o método de diagnóstico de eleição para pleuropneumonia, porque permite avaliar o estado da doença e a sua evolução, através do estado das superfícies e cavidades pleurais, superfície do parênquima pulmonar e mediastino cranial, além de determinar a localização precisa das lesões e as características do FP (volume, ecogenicidade e sombra acústica provocada pela presença de gás). A superfície pulmonar deve ser metodicamente analisada desde o 5º ao 17º EICs, idealmente usando uma sonda setorial com 2 a 5 MHz, avaliando-se uma inspiração e uma expiração em cada EIC<sup>10</sup>. Na superfície pulmonar é

possível identificar lesões como consolidação, atelectasia e abscessos<sup>4</sup>. No espaço pleural, podem apreciar-se acúmulos de líquido, material loculado, aderências pleurais, abscessos e a presença de pneumotórax<sup>10</sup>.

As zonas de pulmão atelectásico, cuja aeroventilação é incompleta, são causadas pela compressão da efusão pleural e têm ecogenicidade de tecidos moles e margens regulares, flutuando no líquido pleural. Por outro lado, nas zonas de consolidação, os alvéolos estão ocupados por líquido ou material sólido em vez de ar, surgindo com uma ecogenicidade heterogénea e margens irregulares por falta do artefacto de reverberação do gás. Os abscessos pulmonares distinguem-se pela cápsula hiperecótica que pode conter material hipoeecótico ou heterogéneo, sem vasos sanguíneos nem ar nos bronquíolos<sup>10</sup>. Em casos de pneumotórax, o pulmão não é visível dorsalmente pois a presença de gás impede a penetração dos ultrassons. Surge uma linha de reverberação semelhante à de um pulmão aeroventilado mas que aquando da respiração, não se move<sup>4,10</sup>. A efusão pleural, considerada quando o acúmulo de LP é superior a 3,5 cm, aparece como um espaço anecótico a hipoeecótico entre o pulmão, a parede do tórax, o diafragma e o coração. A tendência é que se acumule ventralmente e poderá causar a compressão do tecido pulmonar saudável, observando-se uma extremidade flutuante no líquido que o rodeia e retração do pulmão em direção ao hilo pulmonar<sup>12</sup>.

Os padrões ecográficos do FP podem ser anecótico, complexo não septado e complexo septado. O primeiro corresponde a um transudado ou transudado modificado cujo aumento de ecogenicidade se deve ao aumento das contagens celulares e concentração proteica. Um fluído mais heterogéneo e organizado em folhetos ocorre sobretudo em casos de piotórax. No caso de hemotórax, poderão ser vistos coágulos no fluído hipoeecótico septado de padrão circular. A fibrina surge com um aspeto filamentoso, hipoeecótico e disposta por camadas ou em rede nas superfícies pleurais. A acumulação de material loculado entre as membranas, a parede torácica e o pulmão limita o processo de drenagem, pelo que estes pontos devem ser identificados para posterior toracocentese. Com o amadurecimento, os folhetos de fibrina tornam-se mais ecogénicos, podendo deformar as estruturas envolventes e limitar o movimento pulmonar. O gás livre presente no fluído é identificado como pequenos ecos muito brilhantes e hipereecóticos e pode estar aderido às superfícies pleurais fibrosas ou compartimentado numa zona do tórax. Normalmente, é indicativo de uma infeção anaeróbia, fístula broncopleural ou introdução iatrogénica de ar<sup>4</sup>.

A quantidade de FP acumulada pode estimar-se através da localização linha de fluído na cavidade torácica do cavalo, considerando a estatura e o peso do animal e o tipo de patologia pulmonar presente (um cavalo com consolidação pulmonar terá uma linha de fluído superior à de um cavalo com atelectasia). Dependendo das características do fluído, a drenagem pode



estar dificultada, no entanto, uma linha de fluído inferior à linha do ombro corresponde a uma drenagem de 1 a 5 L e, quando esta se estende para zonas mais dorsais do tórax, podem ser drenados entre 15 e 30 L de FP<sup>23</sup>.

### **3.3.2.2. RADIOGRAFIA**

Perante a suspeita de uma significativa quantidade de efusão pleural, primeiro deve realizar-se uma ecografia, eventual toracocentese e posteriormente, as radiografias. Este método tem a vantagem de permitir identificar lesões mais profundas sobretudo na região axial do pulmão<sup>12</sup>. Em graus leves da doença, pode ser encontrado um padrão desde normal a broncointersticial e em graus mais severos, um padrão alveolar com broncogramas de ar e supressão das margens. Os abscessos podem ser identificados como opacidades circulares com densidade de tecidos moles e pode distinguir-se uma linha de interface líquido-gás. A efusão pleural é demarcada por uma linha horizontal que delimita o fluído dorsalmente<sup>1</sup>.

### **3.3.3. CULTURA MICROBIOLÓGICA E ANTIBIOGRAMA**

A cultura microbiológica das amostras de aspiração transtraqueal (AT) ou FP e o respetivo antibiograma são essenciais para a identificação do agente envolvido no processo de pleuropneumonia e para a implementação de uma terapia antibiótica adequada<sup>1</sup>. Arroy *et al.* considera que a cultura de amostras de AT é mais sensível que a de FP, tendo em conta os resultados positivos em 98% e 84% das culturas, respetivamente. Refere também que nos casos em que foram colhidos e cultivados ambos os tipos de amostra, foram obtidos 71% de culturas positivas e só em 20% destas foi isolado o mesmo microrganismo. Acrescenta ainda que os microrganismos isolados em 28% das amostras de FP não foram identificados nas amostras de AT, facto que é atribuído ao crescimento de diferentes bactérias nos abscessos pleurais. Assim, para cada paciente, os autores aconselham a colheita e cultura da AT e do FP, de modo a aumentar a sensibilidade do resultado<sup>3</sup>.

#### **3.3.3.1. ASPIRAÇÃO TRANSTRAQUEAL**

A AT deve ser enviada para análise citológica, coloração de *gram* e cultura bacteriana de agentes aeróbios e anaeróbios. Esta técnica deve realizar-se por via transcutânea sob condições de assepsia para evitar a contaminação pelas vias aéreas superiores, ou através de um canal de biópsia de um endoscópio com um cateter estéril<sup>1</sup>. Este ponto é importante pois tendo em conta que a maioria das bactérias isoladas são similares à flora orofaríngea, a garantia de que não há contaminação é essencial para obter resultados fiáveis<sup>10</sup>. Animais com infeções de trato respiratório inferior revelaram um aumento do número de neutrófilos

degenerados e bactérias intra e extracelulares. Os resultados da cultura devem ser interpretados à luz dos sinais clínicos<sup>1</sup>.

### **3.3.3.2. TORACOCENTESE**

A toracocentese deve ser considerada sempre que um animal apresenta efusão pleural, tendo um valor tanto diagnóstico como terapêutico, porque permite a reexpansão pulmonar. Idealmente, é feita com o auxílio de ecografia para determinar o ponto ideal de entrada. Apenas para colheita de amostras, pode ser utilizada uma cânula de tetos de ponta romba para evitar a perfuração do pulmão e estas devem analisar-se seguindo a linha da AT. No caso de se proceder à drenagem do espaço pleural, utiliza-se um dreno torácico. O fluído normal tem um aspeto transparente, de cor amarelada e é inodoro, com nível de proteínas inferior a 2,5 g/dl e células nucleadas inferiores a 8'000/ $\mu$ L. No fluído de um animal com pleuropneumonia estes valores alteram-se para: valor de proteínas superior a 3 g/dL; aumento da contagem de neutrófilos, por norma degenerados, representando 40 a 90% das células da amostra; concentrações de glucose menores que 40 mg/dl; níveis de lactato superiores aos sanguíneos; pH inferior a 7,1; encontram-se bactérias intra e extracelulares e o líquido muda de cor e aumenta a sua opacidade<sup>1,10</sup>. A deteção de um odor pútrido indica necrose e sugere a presença de uma infeção anaeróbia<sup>1</sup>.

As complicações que podem surgir da aplicação deste método, apesar de raras, são a inflamação do local de entrada, pneumotórax, hemotórax, hemopericárdio, arritmias cardíacas e punção de um órgão inadvertidamente<sup>10</sup>.

## **4. TERAPIA**

O sucesso do tratamento está em iniciá-lo o mais cedo possível e deve incluir terapia antibiótica e anti-inflamatória, terapia de suporte e, eventualmente, drenagem pleural. Casos mais complicados poderão ser submetidos a lavagens pleurais, seguidas do uso de fibrinolíticos ou, em alternativa, referenciados para cirurgia<sup>10</sup>.

### **4.1. TERAPIA FARMACOLÓGICA**

Quanto à terapia antibiótica, num processo não complicado de broncopneumonia, o agente causador mais provável é *S. zooepidermicus*, deste modo, estão indicados antibióticos como penicilina, ampicilina ou cefalosporinas (como o ceftiofur). Nos casos de pleuropneumonia, torna-se imprescindível o resultado do antibiograma e no período de espera deve iniciar-se uma terapia de amplo espectro, estando aconselhada a combinação de penicilina com gentamicina. A enrofloxacin pode ser usada como substituto desta última, em adultos, tendo a

vantagem de apresentar uma maior eficácia contra Enterobacteriaceae, importante nos casos de infecções mistas. Perante a suspeita de infecção anaeróbia, devido à dificuldade de obter resultados no teste de sensibilidade antibiótica, a terapia pode ser implementada empiricamente. A maioria dos agentes responde positivamente a pequenas concentrações de penicilina, no entanto a bactéria *Bacterioides fragilis* e outros agentes desta família, frequentemente encontrados em cavalos com pleuropneumonia, são resistentes. Para tal, pode adicionar-se metronidazol à terapia, não descuidando do seu efeito de indução de anorexia, sobretudo quando administrado por via oral<sup>1,10</sup>. O espectro do cloranfenicol cobre tanto os agentes aeróbios como anaeróbios isolados nas pleuropneumonias de cavalos, porém, encontra-se reservado a casos refratários, deixando-se o uso prioritário para humanos. No caso de abscessos, pode adicionar-se à terapia rifampim, pelo alto poder de penetração e espectro contra estreptococos e alguns anaeróbios<sup>1</sup>. O plano terapêutico deve ser ajustado consoante os resultados das várias culturas e falhas na resposta ao tratamento. Este segue até a efusão pleural se resolver e se atingir a normalidade das radiografias torácicas, resultados da citologia, contagem de leucócitos periféricos e, para alguns autores, dos níveis de fibrinogénio<sup>10</sup>.

Os agentes aerossóis antimicrobianos são uma opção como terapia adjuvante à terapia antibiótica sistémica, minimizando os seus efeitos de toxicidade por requerer doses mais baixas. O efeito direto sobre o pulmão parece ser benéfico, no entanto, têm um alto potencial de irritação e toxicidade sobre as vias aéreas, se não devidamente aplicados. São ainda necessários estudos adicionais para inferir sobre a eficácia deste método e quais as concentrações adequadas para cada substância<sup>1</sup>.

Também benéfico para estes animais é o uso de AINEs, como a flunixin meglumina e a fenilbutazona, pelos seus efeitos analgésicos, antipiréticos e anti-inflamatórios<sup>10</sup>. Para uma analgesia adicional, sobretudo em animais com pleurodinia severa, pode recorrer-se ao uso de opióides<sup>1</sup>. A fluidoterapia tem vantagens em animais hipovolémicos devido aos efeitos da endotoxemia, efusão pleural e reduzido consumo de comida e água, especialmente nos pacientes cuja carga nefrotóxica pelo uso de fármacos é elevada<sup>1,10</sup>. É de salientar que é comum um estado de hipoproteïnemia, sobretudo após a drenagem pleural, pelo que uma terapia com colóides (como plasma) pode ser benéfica. A função renal deve ser monitorizada através de repetidas urianálises e dos níveis de ureia e creatinina sanguíneos<sup>10</sup>. Nos casos de hipoxemia persistente, pode iniciar-se uma suplementação em oxigénio. Nos pacientes com sinais de inflamação sistémica ou endotoxemia, é aconselhável a aplicação de crioterapia na parte distal dos membros para prevenir o aparecimento de laminite<sup>1</sup>.

#### 4.1.1. FIBRINOLÍTICOS

A pleuropneumonia bacteriana é um processo associado a uma pleurite exsudativa, que em humanos resulta sobretudo num aumento da atividade procoagulante e diminuição da atividade fibrinolítica no espaço pleural. Em cavalos, a organização da fibrina nesse espaço resulta tipicamente na formação de material loculado que representa uma barreira à correta lavagem do espaço pleural e à penetração pelos antibióticos sistêmicos, contribuindo para o insucesso do tratamento e aumento da formação de abscessos<sup>13</sup>. Nestes casos, parece ser uma vantagem recorrer ao uso de fibrinolíticos<sup>1</sup>, substâncias bastante exploradas em medicina humana. Nos casos de efusão parapneumónica séptica que não responde ao tratamento médico, os protocolos de medicina humana indicam o seu uso, ou alternativamente a referência para drenagem ou desbridamento cirúrgicos<sup>13</sup>. Existem, inclusive, protocolos que indicam o seu uso sempre que as efusões parapneumónicas não respondem a 24 horas de tratamento com antibióticos e drenagem torácica<sup>1</sup>. Os seus efeitos passam pela destruição das membranas de fibrina que delimitam as formações de material loculado, liquefação do material purulento e desbridamento químico da camada de fibrina que cobre a pleura visceral, permitindo a expansão pulmonar<sup>13</sup>. O objetivo final, em relação às lavagens simples, é que reduzam o tempo de hospitalização, diminuam a incidência de complicações como abscessos, diminuam a necessidade de intervenção cirúrgica e aumentem a taxa de sobrevivência (TS)<sup>14</sup>. No entanto, apesar de serem consideradas substâncias seguras, vários ensaios clínicos obtiveram resultados conflituosos<sup>1</sup>.

Há dois grandes grupos de fibrinolíticos, são eles: os ativadores de plasminogénio tecidual (APTs) e as DNAases humanas, ambos nas suas versões naturais e recombinantes sintéticas. As substâncias naturais foram sendo substituídas ao longo do tempo, pelas sintéticas, que apresentam vantagens como uma maior semi-vida, maior especificidade para a fibrina, maior resistência aos inibidores destas substâncias, são menos imunogénicas e estão registadas menos complicações associadas ao seu uso<sup>13</sup>. Do grupo dos APTs fazem parte a estreptoquinase e a uroquinase (substâncias naturais) e a alteplase e a tenecteplase (sintéticas). Estes são produzidos pela maioria dos tecidos e a sua função é a conversão de plasminogénio em plasmina que, por sua vez, degrada a fibrina. Importa salientar que, para que o uso destas substâncias seja efetivo, é necessário que o organismo tenha plasminogénio disponível. Não se sabe ainda, até que ponto uma dose ou frequências superiores são desnecessárias, devido à exaustão das reservas de plasminogénio. Nos humanos e em estudos pré-clínicos em roedores, um dos aspetos consistentes é a repetição das

administrações durante três dias, uma a duas vezes por dia. Se um protocolo de três dosagens fosse adotado pelos clínicos de equinos, provavelmente melhores resultados seriam obtidos<sup>14</sup>.

Do grupo das DNAases fazem parte a estreptodornase (natural) e a alfadornase (sintética)<sup>13</sup>. Os APTs não diminuem a viscosidade do material purulento, pois o responsável por esta característica é o DNA. Assim, a terapia com DNAases recombinantes parece ser benéfica nos pacientes que não respondem à terapia com os fibrinolíticos clássicos<sup>1</sup>. Estudos recentes em humanos e modelos animais, demonstraram que o uso combinado de ATPs recombinantes e DNAses recombinantes é mais vantajoso que o seu uso isolado<sup>13</sup>.

Não existe ainda um protocolo estabelecido para cavalos no que diz respeito a doses, modo e frequência de administração de fibrinolíticos intrapleurais, no entanto, os médicos veterinários seguem as diretrizes humanas, adaptando-as à sua realidade. Nos seres humanos, tipicamente são administrados uma vez por dia, com um tempo de espera de 2 horas, pois estes fármacos apresentam uma semi-vida curta<sup>13</sup>. Porém, os tempos de semi-vida são conhecidos apenas a nível plasmático, mas não no FP<sup>14</sup>.

Tomlinson *et al.* reporta 25 casos de tratamento de pleuropneumonia com APTs recombinantes, registrando vários protocolos para o uso de alteplase intrapleural: cada cavalo recebeu em média duas doses de tratamento (entre uma e oito); a dose média por hemitórax foi de 3750 µg (entre 375 e 20'000) diluída entre 10 ml e 2 L de soro poliônico; o tempo de espera para a atuação foi, em média, 24 horas, com um tempo máximo de 36 horas e mínimo de meia hora. É importante referir que este estudo reporta o uso de antibióticos intrapleurais: foi administrada amicacina juntamente com os fibrinolíticos em dois cavalos e, noutros momentos, em cinco cavalos, administrou-se penicilina potássica, gentamicina, metronidazol e amicacina<sup>14</sup>.

Num caso reportado por Rendel *et al.* procedeu-se à diluição do fibrinolítico em 0,5 a 1 L de soro poliônico estéril, tendo-se colocado, por vezes, mais 0,5 L para a limpeza na cânula. O tempo de espera para permitir a atuação do fármaco variou entre 4 e 24 horas. A frequência de tratamento foi uma vez por dia. Usou-se numa primeira série de três dias, a dose de 12 mg de tenecteplase por hemitórax por dia, o que resultou em melhorias significativas, assistindo-se à redução do exsudado pleural (tornou-se mais anecóico e menos floculado), da consolidação pulmonar e do acúmulo de fibrina. Perante um posterior agravamento, iniciou-se uma nova série combinando 30 mg de tenecteplase e 25 mg de alfadornase. Verificaram-se novamente melhorias significativas com a remissão total do líquido pleural<sup>13</sup>.

Em termos de complicações, nos seres humanos apenas 7% dos doentes desenvolvem coagulopatia hemorrágica associada ao uso de fibrinolíticos e, na maioria das vezes, está relacionada com tratamentos anticoagulantes concomitantes ou com o uso de DNAases<sup>14</sup>. Tomlinson *et al.* relata que não há associação entre o uso de APTs recombinantes e a ocorrência dessa complicação, no entanto os perfis de coagulação não foram medidos neste estudo e a conclusão foi baseada apenas na ausência de sinais clínicos. Assim, este problema pode estar subdiagnosticado<sup>14</sup>. Outros estudos de medicina humana referem a associação do uso de fibrinolíticos a um ligeiro aumento de pleurodinia<sup>13</sup>.

Algumas das razões pelas quais está registado um certo grau de insucesso no uso de fibrinolíticos intrapleurais em medicina veterinária são a fase em que se inicia o tratamento e a quantidade de fármaco e número de doses usadas. Na maioria dos casos reportados, o proprietário decide investir apenas quando há alterações graves do espaço pleural e em medicina humana, considera-se que o uso precoce destas substâncias evita o acúmulo de fibrina e a formação de material loculado. O estudo referido acima provou também que a implementação precoce do tratamento, aumenta a taxa de sucesso. Além disso, por restrições financeiras, muitos proprietários optam apenas pelo número mínimo de doses, não se verificando o efeito – supostamente positivo – da repetição do tratamento ou do uso de doses superiores<sup>13,14</sup>.

Em relação ao tempo de espera para abertura dos tubos torácicos, concluiu-se que é necessário estabelecer um tempo ideal entre o mínimo necessário para que o fibrinolítico atue e o máximo para que não se formem novos folhetos de fibrina. Porém, até que os resultados de novas investigações sejam revelados, deve implementar-se o tempo de quatro horas<sup>14</sup>. Segundo Tomlinson *et al.*, uma parte dos hospitais de referência adotaram como tratamento de rotina a intervenção cirúrgica e perante uma proposta concreta e eficaz da implementação de fibrinolíticos intrapleurais, talvez mudassem a base da sua terapia. O estudo demonstra que a maioria dos cavalos com pleuropneumonia desenvolve efusões fibrinosas, por sua vez associadas à diminuição da TS. Com base neste facto, o tratamento com fibrinolíticos intrapleurais deve ser proposto como um novo passo na tentativa de melhorar as taxas de sobrevivência dos animais<sup>5</sup>.

Atualmente, as maiores barreiras ao uso destas substâncias são o facto de serem bastantes dispendiosas e de ainda não se conhecer totalmente os seus efeitos, pois os estudos feitos em cavalos são de pequenas dimensões. No entanto, a pleuropneumonia é uma patologia que afeta cavalos de alta performance e como tal, perante a garantia de um bom prognóstico e que

o animal recuperará o seu nível de performance anterior, o uso de fibrinolíticos pode ser uma mais-valia<sup>13</sup>.

## **4.2. TERAPIA NÃO FARMACOLÓGICA**

### **4.2.1. DRENAGEM E LAVAGEM PLEURAS**

Os pequenos acúmulos de líquido no espaço pleural são, por norma, resolvíveis com terapia antibiótica. A drenagem pleural está indicada quando o volume de efusão é suficiente para causar *stress* respiratório ou o fluído é característico de sépsis e/ou apresenta um odor pútrido. As vantagens da sua aplicação são a melhoria na ventilação, a remoção dos microrganismos e das suas toxinas, dos mediadores inflamatórios e dos detritos celulares e inflamatórios<sup>10</sup>. Quanto aos riscos envolvidos no uso desta técnica, são semelhantes aos da realização de uma toracocentese, tal como o próprio procedimento<sup>1</sup>.

Apesar de animais normais apresentarem o mediastino incompleto, essa ligação pode estar obstruída por fibrina, impossibilitando a drenagem de ambos os hemitórax apenas por um ponto de acesso lateral<sup>1</sup>. Para o procedimento, é necessário definir o local de entrada mais adequado com o auxílio da ecografia, elegendo-se uma zona sem aderências e com o maior acúmulo de líquido, passível de drenar facilmente mesmo quando se acumule novamente em menores quantidades<sup>10</sup>. Em animais cujo acúmulo de líquido é lento, podem realizar-se toraconcenteses intermitentes com recurso a uma cânula de tetos ou cânula torácica. Para uma drenagem contínua, colocam-se drenos torácicos ativos fixos por uma sutura de ponto chinês, que se mantêm por vários dias e para tal, o material necessário é uma cânula torácica com um trocáter removível e uma válvula de um sentido para evitar o aparecimento de um pneumotórax. Como válvula, pode utilizar-se um preservativo ou um dedo de uma luva estéreis ou ainda uma válvula de *Heimlich*. Devido ao risco de obstrução ou colapso, a cânula deve ser monitorizada diariamente. O fluído deve drenar espontaneamente após a correta colocação da cânula e as razões pelas quais pode não ser possível a drenagem são: o local não ser o mais adequado, não estar totalmente inserida na pleura parietal, não haver suficiente acumulação de fluído ou uma porção de fibrina ou o próprio pulmão obstruírem a cânula<sup>1,10</sup>.

A lavagem torácica deve ser feita com fluidos isotónicos estéreis e amenos na quantidade aproximada de 5 a 10 L<sup>1,10</sup>. Durante o procedimento, deve monitorizar-se a ocorrência de tosse ou a saída de FP pelas narinas. Estes são sinais da presença de uma fístula broncopleural e a lavagem deve terminar imediatamente, para evitar a contaminação das vias aéreas e zonas normais do pulmão com detritos sépticos<sup>1</sup>.

Relativamente às complicações que podem advir do uso destas técnicas, destaca-se o edema de reexpansão pulmonar. É uma complicação iatrogénica potencialmente fatal que se deve à rápida expansão pulmonar após uma drenagem pleural. A fisiopatologia não é totalmente conhecida, apenas se pensa que é multifatorial e que o dano vascular e o aumento da capilaridade pulmonar desempenham um papel importante. Os fatores de risco para o seu desenvolvimento incluem o colapso pulmonar, a rapidez da reexpansão, o uso de altas pressões de sucção na toracocentese e a presença concomitante de pneumotórax e efusão pleural. Pode ser diagnosticado através de ecografia, detetando-se a presença de líquido extravascular quando os sinais clínicos ainda não são visíveis<sup>15</sup>. Em medicina humana, estão registadas taxas de incidência entre 0,9% e 32,5% e taxas de mortalidade de 1,2% a 20%, porém, suspeita-se que este esteja subdiagnosticado, assim como no caso dos cavalos. Nestes animais, o problema surge reportado como parte do mecanismo do edema pulmonar pós-anestésico. No entanto, McGorum *et al.* e Tomlinson *et al.* referem a suspeita do seu aparecimento relacionado com estes procedimentos<sup>14,15</sup>.

#### **4.2.2. TORACOSCOPIA E TORACOTOMIA**

A toracosopia e a toracotomia são técnicas cirúrgicas independentes e em casos específicos pode ser benéfico aplicá-las em conjunto. Estão indicadas quando a terapia médica com antibióticos e lavagens pleurais não surtem efeito e são bem toleradas pelo cavalo em estação, apenas sedado e com anestesia local. A toracosopia tem dois objetivos: diagnóstico, para a avaliação direta da superfície pulmonar e espaço pleural, permitindo aspirar ou realizar uma biopsia das lesões na periferia do pulmão, além de definir o local ideal para a toracotomia (apesar de que este pode ser definido com recurso apenas à ecografia); e terapêutico, como meio de colocar drenos torácicos diretamente em abscessos, transeccionar aderências pleurais e desfazer o material loculado. Como vantagens em relação à toracotomia, apresentam-se o menor tempo de hospitalização, o retorno precoce à sua função e menor dor intra e pós-operatória<sup>16</sup>.

A toracotomia é uma técnica benéfica em casos crónicos com prognóstico grave que apresentem grandes lesões localizadas, formadas por detritos celulares e bem delimitadas, e cujo hemitórax contralateral esteja em processo de melhora ou resolução. Os candidatos à cirurgia devem estar sistemicamente estáveis e ter a parede do mediastino livre de lesões ou a parede completa, para evitar que se crie um pneumotórax biltateral<sup>1,17</sup>. Pelo facto de nestes animais a função pulmonar estar comprometida, a anestesia geral é evitada a menos que se trate de um abscesso no mediastino cranial ou um abscesso pleural que não esteja isolado do resto da cavidade torácica<sup>17</sup>. O acesso pode ser feito pelo espaço intercostal ou com a ressecção de uma costela. Este último está indicado quando é necessário desbridar uma zona



extensa. A zona de incisão mantém-se aberta para permitir posteriores drenagens, lavagens pleurais e desbridamentos manuais e, dependendo da extensão, esta pode levar desde algumas semanas a dois ou três meses até cicatrizar totalmente por segunda intenção e pode permanecer uma fístula de drenagem crónica<sup>1</sup>.

## **5. FATORES DE SOBREVIVÊNCIA**

A evolução da medicina veterinária trouxe não só o interesse por uma elevada taxa de sobrevivência dos pacientes com pleuropneumonia, como também pelo potencial de estes recuperarem o seu nível de performance física. Nas últimas décadas, assistiu-se à melhoria dos meios de diagnóstico e técnicas terapêuticas, assim, a análise dos dados sobre os fatores que influenciam e poderão ser preditivos de sobrevivência e/ou retorno à atividade física, torna-se interessante num contexto atual. Como tal, em anexo encontram-se quatro tabelas de análise dos dados mais relevantes registados nos estudos publicados a partir de 2000 (dados não publicados). É importante salientar que devido às pequenas dimensões dos estudos relatados, limitações no acompanhamento dos casos pós-hospitalização e restrições financeiras dos proprietários, por vezes os estudos não demonstram resultados estatisticamente significativos, mas sim suspeitas ou tendências<sup>17</sup>.

### **A) ACHADOS DO EXAME FÍSICO E ANÁLISES SANGUÍNEAS**

A taquipneia e a taquicardia são dois dos achados mais comuns no exame clínico, como se verifica pela análise da tabela I (anexo 1). Tomlinson *et al.* reporta a existência de uma associação significativa entre o aumento da frequência respiratória e a taxa de mortalidade. Além disso, cavalos que apresentam pleuropneumonia fibrinosa no momento do internamento, têm FR mais altas, em relação aos que apresentam pleuropneumonia não fibrinosa. Este quadro justifica-se pela restrição do movimento pulmonar e pela afeção severa do parênquima, que dificultam as trocas gasosas<sup>5</sup>. O estudo de Chiavaccini & Hassel verifica uma associação significativa entre o desenvolvimento de pneumonia por aspiração secundariamente a uma obstrução esofágica e o aumento da FR do paciente. É de salientar que esta foi a complicação mais registada no estudo (representando 70% do total das complicações), no entanto, o aumento da FR pode ocorrer por várias razões, como dor ou *stress*. Pode também ser um indicativo precoce do dano pulmonar, como é sugerido pelos dados do estudo: segundo os autores, nestes animais, para FR superiores a 22 rpm, o risco de desenvolver uma pneumonia secundária aumenta cerca de 6 vezes, relativamente à frequência de 12 rpm ou menos<sup>18</sup>.

A febre é também um achado bastante comum do exame clínico (anexo 1), ainda assim, a maioria dos cavalos que são referenciados para as clínicas ou hospitais já foram submetidos a

um tratamento prévio, recomendado pelo veterinário de campo, o que pode mascarar este sinal clínico<sup>3</sup>.

O achado mais comum nas análises sanguíneas, representados na tabela II (anexo 2), é o aumento dos níveis de fibrinogénio que, como já foi referido acima, é uma proteína de fase aguda e aumenta na presença de um estímulo inflamatório. Relativamente ao aumento dos níveis sanguíneos de ureia e creatinina, Arroyo *et al.* revela que estão negativamente associados à TS e à capacidade do cavalo retomar a sua atividade física. Por cada aumento de 1mg/dl na concentração destas substâncias, o risco de morte aumenta 5 vezes. Este aumento reflete uma azotemia pré-renal, secundária à hipovolemia. Assim, o autor sugere que a administração de AINEs e antibióticos com potencial nefrotóxico deve ser cuidada em animais com pleuropneumonia, dado o potencial de azotemia pré-renal e renal nestes pacientes. Da mesma forma, numa análise univariada, o aumento do hematócrito foi associado à diminuição da TS, justificado pela desidratação e pela contração esplénica. O aumento de neutrófilos em banda é um achado muito frequente e, numa análise univariada do mesmo estudo, foi associado à diminuição da TS. As variações nos níveis de leucócitos (leucopenia e leucocitose), assim como nos de neutrófilos (neutropenia, neutrofilia em banda e aumento de neutrófilos segmentados) refletem as várias fases da inflamação. O estudo associa ainda, também numa análise univariada, a diminuição dos níveis de cloro e sódio sanguíneos à diminuição da TS. A hipocloremia e hiponatremia, tal como a hipoalbuminemia, são explicadas pelas perdas para o FP<sup>3</sup>.

## **B) AGENTES ETIOLÓGICOS**

Na tabela III (anexo 3) estão registadas as percentagens de isolamento de *S. equi zooepidermicus* que, como foi referido acima, é o agente mais frequentemente isolado em casos de pleuropneumonia. Sobre os agentes aeróbios, Ferrucci *et al.* levantou a hipótese de a infeção por *R. equi* estar associada a um pior prognóstico, perante o resultado de nenhum dos cavalos com pleuropneumonia ter voltado à sua atividade física<sup>7</sup>. As infeções anaeróbias caracterizam-se tipicamente por um quadro de pneumonia necrotizante, detetável na ecografia através da presença de sombras acústicas provocadas pela presença de gás, e responsável por um odor pútrido exalado pelas narinas ou proveniente das AT e do FP. Estas infeções estão associadas a uma menor TS<sup>12</sup>. No entanto, o estudo de Tomlinson *et al.* contraria o descrito, não associando significativamente a deteção de sombras acústicas provocadas pela presença de gás nem um odor fétido à cultura positiva de agentes anaeróbios, assim como à TS. Neste estudo, apenas em 35% dos animais com infeção anaeróbia se detetou um odor fétido. Este resultado pode justificar-se com a hipótese de que o odor fétido surge dependendo da gravidade da infeção, número de bactérias, da sua patogenicidade, local da infeção e

quantidade de tecido necrótico. Além disso, as sombras acústicas podem detetar-se após um processo de toracocentese que é responsável pela entrada iatrogénica de gás<sup>5</sup>. O mesmo estudo revela ainda uma tendência para uma menor TS em casos de pneumonia necrotizante, o que vai de encontro aos dados de estudos anteriores. Para além disso, revela uma associação significativa entre a ocorrência de complicações e as seguintes variáveis: presença de infeção anaeróbia, odor fétido e sombras acústicas associadas à presença de gás na ecografia. No entanto, nesse estudo a TS associada ao isolamento de agentes aeróbios é semelhante à de agentes anaeróbios. Este facto poderá ser justificado pela implementação precoce de antibióticos com espectro para agentes anaeróbios, em caso de suspeita, o que diminui a sensibilidade das culturas<sup>5</sup>. Além disso, Ferrucci *et al.* refere que nos casos de suspeita de infeção por anaeróbios que respondem positivamente à administração de metronidazol, uma cultura negativa pode justificar-se pela não manutenção da anaerobiose na colheita e no armazenamento da amostra<sup>7</sup>.

### **C) COMPLICAÇÕES SECUNDÁRIAS À PLEUROPNEUMONIA**

Aos processos de pleuropneumonia seguem-se frequentemente complicações secundárias, como reportam os dois estudos de Tomlinson *et al.*, nos quais 80% e 66% dos cavalos, respetivamente, desenvolveram complicações. No entanto, as taxas de sobrevivência nesses casos foram bastante satisfatórias (65% e 76%) e não estão associadas significativamente ao desenvolvimento de complicações à TS<sup>5,14</sup>.

Pela análise da tabela IV (anexo 4), conclui-se que a laminite é uma das complicações mais comuns a que se assiste nestes casos. Esta assume particular importância no que diz respeito à capacidade do cavalo retomar a sua atividade física e é, por vezes, causa do sacrifício do mesmo<sup>19</sup>. No entanto, segundo Arroyo *et al.*, 63% dos cavalos que desenvolvem esta complicação sobrevivem e a maioria volta a um nível de performance igual ou semelhante ao anterior, apesar de a associação entre estas variáveis não ter sido estatisticamente significativa<sup>3</sup>.

As fístulas broncopleurais são também muito comuns. Tomlinson *et al.* reporta que entre os cavalos de corrida que recuperam do processo de pleuropneumonia, 40% voltou a correr e 50% destes foram vencedores pelo menos uma vez. Esses vencedores tinham desenvolvido uma fístula broncopleural e a TS dos animais que desenvolveram essa complicação foi de 66%<sup>14</sup>. Noutro estudo do mesmo autor, apenas 38% dos cavalos com este problema sobreviveram<sup>5</sup>.

Como descrito acima, o acúmulo de fibrina intrapleural é um dos achados mais comuns na ecografia e toracotomia/toracoscopia. Tomlinson *et al.* reportou que apenas 15% dos cavalos

com pleuropneumonia não acumulam fibrina no espaço pleural durante todo o período de hospitalização. Porém, esta condição não está significativamente associada ao aumento do número de outras complicações. A percentagem similar de complicações entre os animais com pleuropneumonia fibrinosa e aqueles que não acumulam fibrina intrapleural, sugere que o acúmulo de fibrina pode não ser um bom indicador da severidade da doença. Por outro lado, a condição está associada ao aumento da taxa de mortalidade (nos animais nos quais não se detetou a deposição de fibrina intrapleural no dia de ingresso no hospital, a TS foi de 88% e naqueles que apresentaram deposição de fibrina, apenas 61%). Esta relação pode ser justificada pela restrição pulmonar e menor eficácia das drenagens pleurais devido à acumulação de líquido fibrinoso e material loculado. A presença de fibrina intrapleural está, também, significativamente associada ao volume de FP detetado na ecografia do dia de internamento e a um maior número de drenos torácicos usados no tratamento. Segundo os dados do estudo, o nível de FP acima do ombro é um fator preditivo da presença ou desenvolvimento de efusão pleural fibrinosa, podendo ter implicações no prognóstico. Em 100% dos cavalos que apresentaram a linha de fluído num nível superior ao do ombro, houve deposição de fibrina intrapleural<sup>5</sup>.

O pneumotórax pode ser uma complicação da pleuropneumonia ou da realização de uma toracotomia, como já foi descrito acima. Hilton *et al.* registou que apenas 13% dos animais desenvolveram esta complicação após uma toracotomia. Por outro lado, num estudo de Hepworth-Warren *et al.*, apenas 40% desenvolveram pneumotórax após uma pleuropneumonia secundária a uma obstrução esofágica<sup>17,20</sup>. Além disso, o estudo de Boy *et al.* realizado com 40 cavalos conclui que os animais com pneumotórax secundário a pleuropneumonia têm menor TS (35,5%) que aqueles cujo pneumotórax é secundário a outras causas (69,6%)<sup>21</sup>.

#### **D) TORACOTOMIA**

A toracotomia está positivamente associada à TS. Arroyo *et al.* refere-a como um processo eficaz e recomendável, após ter obtido uma TS de 100% nos cavalos que foram submetidos a este processo<sup>3</sup>. O resultado é consistente com o estudo de Hilton *et al.* no qual se verificou que 88% dos animais com pleuropneumonia que foram sujeitos a toracotomia sobreviveram. Além disso, praticamente metade dos animais que sobreviveram, retomaram a sua atividade física<sup>17</sup>.

#### **E) FIBRINOLÍTICOS INTRAPLEURAIS**

Tomlinson *et al.* sugere que, no caso da diminuição da taxa de mortalidade estar diretamente relacionada com a restrição pulmonar e a menor eficácia das drenagens devido ao material loculado que se acumula no espaço pleural, uma diminuição da deposição de fibrina terá

implicações positivas na TS<sup>5</sup>. É importante ter em conta as causas que podem desviar os resultados dos estudos que testam esta hipótese, nomeadamente que para a maioria dos clínicos este tratamento está apenas reservado para casos com mau prognóstico ou alto risco de complicações; que a aplicação deste tratamento é exigente em termos financeiros, não sendo uma opção por falta de recursos; que as doses e a frequência de administração, na falta de um protocolo bem estabelecido, são ainda muito variáveis; e que é aplicado o número mínimo de doses para que os custos sejam reduzidos<sup>14</sup>.

O estudo de Tomlinson *et al.* reporta o tratamento de 25 casos de pleuropneumonia com recurso a estes fármacos e revela uma TS muito satisfatória de 72%. As causas para a eutanásia dos outros animais foram a não resposta ao tratamento, o desenvolvimento de laminite e motivos financeiros. Como já foi referido acima, 40% dos cavalos que sobreviveram voltaram a correr e 50% deles foram vencedores, pelo menos uma vez. No entanto, a TS não é estatisticamente diferente da reportada em estudos nos quais não se usaram fibrinolíticos, assim como a taxa de desenvolvimento de abscessos. Por outro lado, foi registada uma tendência para o aumento da TS quando o tratamento é iniciado mais precocemente e uma diminuição no número de intervenções cirúrgicas, apesar de não ser estatisticamente significativa. Relativamente às doses utilizadas, estas não foram associadas à TS. Apesar de poder ser um resultado real, pode também ser influenciado pela reduzida amostra e a alta variabilidade entre os tratamentos<sup>14</sup>.

Rendle *et al.* e McGorum *et al.* reportam casos de sucesso. O primeiro é sobre o uso de alteplase e tenecteplase, no qual o cavalo voltou a competir no mesmo nível de performance anterior e o segundo relata o uso do APT recombinante humano, no qual a égua prenha depois de recuperar da pleuropneumonia, levou a gestação até ao seu término e pariu um potro saudável e sem complicações<sup>13,15</sup>.

## 6. CASOS CLÍNICOS

### 6.1. CASO CLÍNICO 1

**Caraterização do paciente:** Fêmea lusitana de 4 anos de idade com 480 kg, com 6 meses de gestação, no campo sem realizar atividade física.

**Motivo da consulta:** Foi referenciada pela veterinária de campo para o hospital La Equina, com o diagnóstico de obstrução esofágica, após uma tentativa de resolução sem êxito através de entubação nasoesofágica e hidratação do bolo. A égua apresentava anorexia há dois dias e sinais de cólica há 3 horas.

**Exame físico inicial:** A égua encontrava-se apática, dispneica e com aumento da FC (96 bpm) e da FR (56 rpm). Apresentava mucosas pegajosas, congestivas com um halo endotóxico e aumento do tempo de reperfusão capilar (3 segundos), atribuindo-se um nível de desidratação de 8%. Na auscultação torácica detetaram-se sibilos bilaterais na zona cranioventral do pulmão e diminuição dos sons broncovesiculares dorsalmente. A motilidade intestinal estava diminuída na auscultação abdominal.

**Exames complementares:** Nas análises sanguíneas, apresentava uma leucopenia severa, valor de hematócrito de 51%, proteínas totais de 5,5 mg/dl e hiperfibrinogenemia (5 g/L). Na ecografia torácica, verificou-se a presença de irregularidades pleurais, acúmulo de líquido de aspeto heterogéneo e zonas hiperecogénicas compatíveis com material caseoso/fibrinoso em ambos os hemitórax (anexos 5 e 6). O pulmão direito apresentava um abscesso (4,8 x 3,2 cm) na zona cranioventral (anexo 7) e zonas de atelectasia e consolidação pulmonar na zona caudodorsal. Na ecografia abdominal, detetou-se uma diminuição da motilidade intestinal e foi confirmada a gestação. Após a administração de butilescopolamina/metamizol (0,3 mg/kg; IV), procedeu-se à sondagem do animal por via nasoesofágica, na qual se verificou uma obstrução no terço distal do esófago. Hidratou-se o bolo com água quente e 1h30 depois já foi possível a passagem da sonda até ao estômago, de onde se retiraram 5 L de conteúdo líquido amarelado com partículas alimentares. Após a estabilização da égua, foi feita uma radiografia cervical e não se encontraram sinais de rutura esofágica. Na endoscopia nasoesofágica e traqueal (anexos 10 e 11), foi detetada uma zona de inflamação da mucosa esofágica no 1/3 distal, a presença de pequenos pedaços de alimento e substâncias não identificadas no esófago e na traqueia e, ainda, de um líquido serossanguinolento na traqueia.

**Diagnóstico:** Pleuropneumonia bilateral por aspiração secundária à obstrução esofágica.

**Tratamento e evolução:** Iniciou-se a fluidoterapia por via IV com um *bolus* de 1,5L de soro salino hipertónico (SSH) e com Lactato de Ringer (LR) compensado com cálcio e cloreto de potássio a quatro vezes a TM (10 ml/kg/h). A fluidoterapia foi mantida com LR e a taxa foi sendo adaptada ao grau de hidratação do animal que foi melhorando, controlado pelo exame físico e pelo valor do hematócrito e das proteínas plasmáticas totais. Iniciou-se uma terapia anti-inflamatória com flunixinina meglumina (0,5 mg/kg; IV, BID), terapia antibiótica de amplo espectro com penicilina sódica (22'000 UI/kg; IV, q4h), gentamicina (6,6 mg/ kg; IV, SID) e metronidazol (30 mg/kg; PR, TID) e terapia antiendotóxica com recurso a pentoxifilina (6 mg/kg; PO, BID), polimixina B (3000 UI/kg; IV, BID) e DMSO (1 g/kg; IV, BID), assim como crioterapia na parte distal dos membros anteriores. Perante o aumento do nível sanguíneo de triglicérides, iniciou-se a suplementação com glucose a 50% (0,20 ml/kg/h; IV).

**24 horas após admissão:** A égua voltou a comer e a beber. A taquipneia e a taquicardia mantiveram-se, assim como a dispneia. O hematócrito e as proteínas totais continuaram elevados, o halo congestivo diminuiu de intensidade e não houve progressões na motilidade intestinal. Nos achados ecográficos (anexos 8 e 9), registou-se um agravamento da pleuropneumonia, com aumento da ecogenicidade do FP (sugerindo um maior acúmulo de fibrina e conteúdo celular), presença de material loculado, aumento do tamanho e ecogenicidade do abcesso, assim como dos focos caseosos. As análises sanguíneas revelaram leupenia e neutropenia severas. Perante o agravamento da dispneia, iniciou-se oxigenoterapia, que atenuou essa condição.

**48 horas após admissão:** Registou-se uma quebra repentina no estado geral, a égua apresentava-se inquieta, com anorexia parcial e agravamento da dispneia. O nível de lactato sanguíneo foi medido e estava aumentado (7 mmol/L). Repetiu-se a entubação nasogástrica e retiraram-se 2 litros de conteúdo gástrico. Na ecografia pulmonar, os achados mantiveram-se.

**60 horas após admissão:** A égua piorou o estado geral, apresentava-se apática, com febre alta (39,8° C), FC de 112 bpm, FR de 48 bpm, mucosas arroxeadas e dispneica e detetaram-se ruídos traqueais indicativos da presença de líquido. Intensificou-se a terapia anti-inflamatória, com o aumento da dose para 1,1 mg/kg e administrou-se furosemida (2 mg/kg, IV).

**64 horas após admissão:** A égua não mostrou melhorias e piorou o estado de inquietude, apresentando as mucosas nitidamente cianóticas. Perante o claro sofrimento do animal, que entrou em decúbito, procedeu-se à eutanásia do animal, com o consentimento do proprietário.

## 6.2. CASO CLÍNICO 2

**Caraterização do paciente:** Macho inteiro cruzado de 9 anos de idade com 650 kg, com aptidão para saltos a competir ativamente.

**Motivo da consulta:** Foi referenciado pelo veterinário de campo para o hospital La Equina, com o diagnóstico de pleuropneumonia bilateral complicada. Uma semana antes, após uma viagem de longo curso, apresentou um quadro de febre e apatia durante o concurso de saltos no qual não foi capaz de competir. Através de ecografia, foi-lhe diagnosticada uma pneumonia bilateral e implementada uma terapia antibiótica e anti-inflamatória. Apesar disso, segundo os achados ecográficos, o processo agravou-se para uma pleuropneumonia.

**Exame físico inicial:** O animal apresentava-se alerta, apesar da febre (39,0° C) e na auscultação torácica detetou-se uma diminuição dos sons broncovesiculares ventralmente.

**Exames complementares:** O valor do hematócrito era de 45%, a concentração de proteínas sanguíneas de 5,8 g/dl e apresentava valores elevados de fibrinogénio (8 g/L). Através de ecografia torácica foi confirmada a presença bilateral de FP (10 cm no ponto máximo do hemitórax direito e 19 cm no esquerdo) com um moderado grau de heterogenicidade (compatível com o aumento das contagens celulares), irregularidades pleurais (anexo 12 e 13) e focos de consolidação pulmonar nos lobos cranioventrais. Colheram-se amostras de AT (via transcutânea) e FP (por toracocentese) de forma assética dos dois hemitórax e a análise citológica revelou um elevado nível de proteínas e contagens celulares, leucocitose marcada por neutrófilos degenerados e a presença de bactérias intra e extracelulares. Apenas a cultura do hemitórax direito foi positiva, na qual foi isolada *S. zooepidermicus*.

**Diagnóstico:** Pleuropneumonia bilateral por *S. zooepidermicus*.

**Tratamento e evolução:** Iniciou-se a fluidoterapia por via IV com LR suplementado com cálcio e cloreto de potássio no dobro da TM (5 ml/kg/h), que foi sendo adaptada ao estado de hidratação do animal controlado pelos níveis de hematócrito e proteínas totais e sinais do exame físico. Foi implementada uma antibioterapia de amplo espectro com penicilina sódica (22'000 UI/kg; IV, q4h), gentamicina (6,6 mg/kg; IV, SID) e metronidazol (30 mg/kg; PR, TID) durante uma semana, terapia anti-inflamatória com flunixinina meglumina (0,5 mg/kg; IV, BID) e uma terapia antiendotóxica com pentoxifilina (6 mg/kg; PO, BID). Foi feita a toracocentese bilateral de forma estéril para a colheita de amostras e, posteriormente, a drenagem do espaço pleural obtendo-se um fluído de aspeto turvo e alaranjado (10 L do hemitórax esquerdo e 3,4 L do direito).



**1ª semana após admissão:** Fizeram-se lavagens diárias, inicialmente com 5 L de soro salino fisiológico (SSF) em cada hemitórax e as cânulas foram deixadas abertas para possibilitar a drenagem contínua. Nos primeiros 3 dias, administraram-se 10 ml de gentamicina em cada hemitórax após as lavagens (as cânulas permaneceram encerradas, em média, 4 horas após a instilação do antibiótico). Durante este período surgiram como complicações diarreia, anorexia parcial, episódios leves de cólica e um pulso leve nos membros anteriores. As ecografias abdominais revelaram a diminuição da motilidade intestinal, acúmulo de conteúdo líquido no cólon e um ligeiro engrossamento das paredes, suspeitando-se de colite. Perante o aparecimento de diarreia após uma semana de terapia com metronidazol, esta foi descontinuada. Para controlar os episódios de cólica, pontualmente foi administrada butilescopolamina/metamizol (0,3 mg/kg; IV) e iniciou-se a administração de omeprazol (1 mg/kg; PO, SID). A terapia antiendotóxica foi reforçada com polimixina B (3000 UI/kg; IV, BID) e DMSO (1 g/kg; IV, BID) e implementou-se uma crioterapia na parte distal dos membros. Recebido o resultado da primeira cultura e antibiograma, a antibioterapia foi alterada para a administração de cefquinoma (2 mg/kg; IM, SID). Com a remissão do pulso aos três dias de crioterapia, esta foi descontinuada, mantendo-se a terapia antiendotóxica por mais dois dias. Nas ecografias torácicas de acompanhamento diárias, verificou-se a acumulação de fibrina intrapleural e material loculado e o aparecimento de um pequeno abscesso no pulmão esquerdo (2,5 x 2,7 cm) (anexos 14 e 15) no terceiro dia, que regrediu com a terapia antibiótica.

**2ª semana após admissão:** Repetiu-se a cultura de uma amostra de AT que resultou no isolamento de *E. coli*, alterando-se a antibioterapia para doxiciclina (10 mg/kg; PO, BID) de acordo com o antibiograma.

**3ª semana após admissão:** A drenagem contínua e as lavagens, cuja frequência foi sendo ajustada ao ritmo da reacumulação do líquido pleural, foram feitas até ao momento em que o líquido recuperado da lavagem era semelhante ao soro e as cânulas foram retiradas. O cavalo voltou a comer e a beber e apenas apresentou mais um pico de febre, mantendo-se sem febre até à alta médica.

**4ª semana após admissão:** Detetou-se, na ecografia torácica, uma zona extensa de consolidação pulmonar cranioventral e outra caudodorsal (anexo 16), além de um abscesso (10,6 x 6,6 cm) na zona cranioventral do pulmão direito (anexo 17) que justificou um novo ponto de toracocentese para a colheita de uma amostra e drenagem do material purulento. A terapia anti-inflamatória foi reintroduzida com meloxicam (0,6 mg/kg; PO, BID) e procedeu-se à lavagem bidiária do espaço pleural com 5L de SSF. Nas ecografias de controlo diárias, verificou-se a contínua acumulação de material purulento e três dias depois, a solução de lavagem foi alterada para uma solução concentrada de iodo (5L de SSF com 100 ml de iodo) à

qual o cavalo respondeu favoravelmente com a diminuição progressiva do material purulento no espaço pleural.

**5ª semana após admissão:** Cerca de uma semana depois da colheita da amostra do conteúdo do abscesso, o resultado da cultura revelou o isolamento de *S. equi* sensível à penicilina, alterando-se a terapia antibiótica para penicilina procaínica (22'000 UI/kg; IM, BID). Após uma semana e meia de lavagens, surgiu uma zona de celulite junto à entrada da cânula e apesar de ainda permanecer material purulento no interior do abscesso, esta foi retirada.

**6ª semana após admissão:** Perante uma reação anafilática associada à administração da penicilina, a antibioterapia foi descontinuada.

**7ª semana após admissão:** Nas ecografias torácicas de controlo feitas a cada 3 dias após a extração da cânula, verificou-se a evolução abscesso para uma cavidade, numa semana e meia.

**8ª semana após admissão:** Após a remissão da celulite, terminou-se a terapia anti-inflamatória, assim como a administração de omeprazol e o cavalo permaneceu sem qualquer tipo de medicação até à alta médica. O controlo ecográfico revelou que a cavidade originou uma massa encapsulada, detetada uma semana depois e, até à alta médica, esta não aumentou de tamanho (9,6 x 8 cm). Neste período, o cavalo manteve-se alerta e com apetite.

**10ª semana após admissão:** O cavalo teve alta e foi seguido pelo veterinário, mantendo-se estável e em repouso no campo.

**Recomendações:** Foi recomendado o controlo cuidadoso da atitude e temperatura do animal, a recuperação da condição corporal e que permanecesse num local aberto ou bem ventilado, em repouso durante 4 meses ou até o veterinário achar necessário. Ecografias de seguimento semanais foram também aconselhadas.

## 7. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Os casos descritos representam duas etiologias diferentes para um processo de pleuropneumonia. O primeiro é um processo secundário à obstrução esofágica e o segundo, um processo primário associado ao transporte de longo curso<sup>1</sup>. O caso 1 trata-se de um caso típico de obstrução esofágica que causa a aspiração de saliva, alimento e outras partículas. À chegada do animal foi feita uma ecografia torácica, tal como está indicado quando se diagnostica este problema. Uma das complicações mais comuns é o desenvolvimento de pleuropneumonia, tal como se verificou neste caso e o risco aumenta se a obstrução permanece mais de 48 horas, além de aumentar com o nível de contaminação traqueal. Suspeita-se que a obstrução tenha aparecido no momento em que foi registada a anorexia (dois dias antes da avaliação pelo veterinário) e a sua localização (1/3 distal do esófago) é uma das mais típicas e também das mais difíceis de diagnosticar<sup>18,22</sup>. O caso 2 tem por base uma das causas mais comuns de pleuropneumonia, um transporte de longo curso no qual a posição elevada da cabeça terá causado a aspiração da flora orofaríngea, tal como se verificou pelo isolamento da bactéria *S. zooepidermicus*<sup>1</sup>.

Em relação aos achados mais comuns no exame clínico inicial, numa perspetiva geral, foram a hemoconcentração e a hiperfibrinogenemia e, individualmente, a taquipneia e a febre, que estão de acordo com a análise estatística apresentada acima. Mais tarde registou-se, no caso 1, leucopenia e neutropenia, além do aumento do nível de lactato (associado ao agravamento da dispneia), que vão também de encontro aos dados da tabela 2 (anexo 2).

Como complicações comuns aos dois casos surgiram episódios de cólica e reduzida motilidade intestinal. No caso 1, registou-se a suspeita de edema pulmonar agudo e no caso 2 diarreia, anorexia parcial, pulso leve nos membros anteriores, além da celulite associada ao local da toracocentese. A anorexia parcial, as cólicas e a motilidade intestinal diminuída podem explicar-se pela pleurodinia, assim como pela endotoxemia e também a endotoxemia terá sido a causa do aparecimento de pulso nos membros anteriores<sup>3</sup>.

Quanto ao tratamento, idealmente deve colher-se uma amostra de FP ou AT para ajustar a terapia consoante o resultado da cultura, como foi feito no caso 2, mas iniciando no momento a antibioterapia de amplo espectro que melhora o prognóstico do animal, como se procedeu em ambos os casos<sup>1</sup>. Perante os sinais de endotoxemia (taquicardia, taquipneia, desidratação, hemoconcentração, cor das mucosas e halo endotóxico, leucopenia severa e neutrofilia) ou de forma preventiva, optou-se por iniciar uma terapia antiendotóxica com recurso a polimixina B, DMSO e pentoxifilina e crioterapia na parte distal dos membros para evitar o desenvolvimento de laminite<sup>3</sup>.

O uso de fibrinolíticos intrapleurais pode trazer benefícios aos pacientes com pleuropneumonia e este foi um dos tópicos amplamente abordado neste trabalho. Na minha opinião, teria sido vantajoso o seu uso especialmente no caso 2. A presença de material loculado no espaço pleural pode ter dificultado a penetração dos antibióticos sistêmicos e a eficácia das lavagens, permitindo o avanço do processo de pleuropneumonia e a formação de abscessos<sup>14</sup>.

A evolução nos dois casos foi divergente: no caso 1, tendo em conta que a égua apresentava anorexia há 2 dias, o diagnóstico de obstrução esofágica e pleuropneumonia e a consequente implementação do tratamento podem ter sido tardios, o que provavelmente influenciou o prognóstico, contrariamente ao caso 2, no qual o diagnóstico de pneumonia e o início do tratamento foram feitos logo após a apresentação dos primeiros sinais clínicos. Além disso, a ecografia feita à chegada não detetou a deposição de fibrina intrapleural, contrariamente ao caso 1 e, como referido acima, esta condição está associada ao aumento da taxa de mortalidade<sup>5</sup>.

Em termos de prognóstico, aplicável ao caso 2, os níveis de ureia e creatinina foram controlados e mantiveram-se normais ao longo do processo e o cavalo não desenvolveu laminite, fatores que estão significativamente associados ao menor potencial dos cavalos retomarem a sua atividade física. Assim, o único fator que poderá influenciar a sua performance futura, pela afeção das trocas gasosas, é a presença da massa encapsulada que permaneceu no pulmão direito até ao momento da alta médica<sup>5</sup>.

Em jeito de conclusão, os dois casos clínicos representam duas etiologias e abordagens terapêuticas distintas a um processo de pleuropneumonia. A sua análise não é suficiente para tirar conclusões quanto aos fatores que influenciam o prognóstico e a taxa de sobrevivência, no entanto, são dados interessantes que permitem estabelecer um paralelismo com a bibliografia já descrita.

## 8. BIBLIOGRAFIA

- 1- Reuss SM, Giguère Steeve (2015) "Update on Bacterial Pneumonia and Pleuropneumonia in the Adult Horse" **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, 105-120
- 2- Byars TD, Becht JL (1991) "Pleuropneumonia" **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 7, n. 1, 63-70
- 3- Arroyo MG, Slovis NM, Moore GE, Taylor SD (2017) "Factors Associated with Survival in 97 Horses with Pleuropneumonia" **Journal of Veterinary Internal** 2017, v. 216, n. 12, 1955-1959
- 4- Rush BR, Davis EG (2011) "Clinical Commentary - Pleuropneumonia: When additional diagnostics are indicated" **Equine Veterinary Education** 2011, v. 23, n.6, 302-305
- 5- Tomlinson JE, Reef VB, Boston RC, Johnson AL (2015) "The Association of Fibrinous Pleural Effusion with Survival and Complications in Horses with Pleuropneumonia (2002-2012): 74 Cases" **Journal of Veterinary Internal** 2015, v. 29, 1410-1410
- 6- Rackeef DJ, Raidal S, Love DN (2000) "Towards an understanding of equine pleuropneumonia: factors relevant for control" **Australian Veterinary Journal** 2000, v. 78, n. 5, 334-338
- 7- Ferrucci F, Zucca E, Croci C, Fabio VD, Martino PA, Ferro E (2008) "Case Report – Bacterial pneumonia and pleuropneumonia in sport horses: 17 cases (2001-2003)" **Equine Veterinary Education** 2008, v. 20, n.10, 526-531
- 8- Leadon D, Waran N, Herloz C, Klay M (2008) "Veterinary management of horse transport" **Veterinaria Italiana**, v. 44, n.1, 149-163
- 9- Carvalho FR, Uzal FA, Diab SS, Hill AE, Arthur RM (2017) "Retrospective study of fatal pneumonia in racehorses" **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation** 2017, v. 29, n. 4, 450-456
- 10- Copas V (2016) "Diagnosis and treatment of equine pleuropneumonia" **Equine practice**, v. 33, 155-162
- 11- Jacobsen S (2007) "Review of Equine Acute-Phase Proteins" **Proceedings of the Annual Convention of the AAEP 2007, Medicine – infectious diseases**, v. 53, 230-235
- 12- Reef, VB (2012) "Use of Thoracic Ultrasonography in the Ambulatory and Referral Setting" **Proceedings of the Annual Convention of the AAEP 2012, In depth – Ultrasonography of the thorax and abdomen**, v. 58, 1-10

- 13- Rendle DI, Armstrong SK, Hughes KJ (2012) "Case report and Clinical review – Combination fibrinolytic therapy in the treatment of chronic septic pleuropneumonia in a Thoroughbred gelding" **Australian Veterinary Journal** 2012, v. 90, n. 9, 358-362
- 14- Tomlinson JE, Byrne E, Pusterla N, Magdesian KG, Hilton HG, McGorum B, Davis E, Schoster A, Arroyo L, Dunkel B, Carslake H, Boston RC, Johnson AL (2015) "The Use of Recombinant Tissue Plasminogen Activator (rTPA) in The Treatment of Fibrinous Pleuropneumonia in Horses: 25 Cases (2007–2012)" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 2015, v. 29, 1403-1409
- 15- McGorum BC, Stratford CH, Keen JA, Pirie RS (2016) "Case Report: Adverse effects of intrapleural instillation of tissue plasminogen activator in a horse: Suspected re-expansion pulmonary oedema" **Equine Veterinary Education** 2016, 1-3
- 16- Peroni JF, Horner NT, Robinson NE, Stick JA (2011) "Equine thoracoscopy: normal anatomy and surgical technique" **Equine Veterinary Journal** 2001, v. 33, n. 3, 231-237
- 17- Hilton H, Aleman M, Madigan J, Nieto J (2010) "Standing Lateral Thoracotomy in Horses: Indications, Complications, and Outcomes" **Veterinary Surgery** 2010, v. 39, 847-856
- 18- Chiavaccini L, Hassel DM (2010) "Clinical Features and Prognostic Variables in 109 Horses with Esophageal Obstruction (1992 –2009)" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 2010, v. 24, 1147-1152
- 19- Hudson NP, McClintock SA, Hodgson DR (1999) "Case Report - Case of pleuropneumonia with complications in a Thoroughbred stallion" **Equine Veterinary Education** 1999, v. 11, n. 6, 285-289
- 20- Hepworth-Warren KL, Wilgenbush CM, Wong DM, Fales-Williams AJ, Wiechert SA, Sponseller BA (2015) "Case Report: Intrathoracic oesophageal perforation and secondary pleuropneumonia: Five cases" **Equine Veterinary Education** 2015, v. 27, n. 6, 283-290
- 21- Boy MG, Sweeney CR (2000) "Pneumothorax in horses: 40 cases (1980–1997)" **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 216, n. 12, 1955-1959
- 22- Sutton DGM (2015) "Clinical Commentary: Diagnosing disorders of the equine oesophagus" **Equine Veterinary Education** 2015, v. 27, n. 6, 291-29
- 23- Reef VB, Whittier M, Allam LG (2004) "Thoracic Ultrasonography" **Clinical Techniques in Equine Practice**, 284-293

## ANEXOS

### ANEXO 1: TABELA I

	↑ FC (%)	↑ FR (%)	FEB (%)	OF (%)
1.Arroyo <i>et al.</i> (2017)	75	60	60	x
2.Boy <i>et al.</i> (2000)	35	38	38	x
3.Hudson <i>et al.</i> (1999)	S	S	S	x
4.Rendle <i>et al.</i> (2009)	S	S	S	x
5. Tomlinson <i>et al.</i> (2015)	--	72	--	40
6.Ferrucci <i>et al.</i> (2008)	M	M	--	x
7.Hepworth-Warren <i>et al.</i> (2015)	100	80	--	x
8.McGorum <i>et al.</i> (2016)	S	S	S	x
9.Tomlinson <i>et al.</i> (2015)	M	M	30	30
10.Chiavaccini <i>et al.</i> (2010)	M	M	--	x

**Tabela I: Achados mais comuns no exame físico.** A tabela tem por base bibliografia publicada entre 1999-2017 sobre casos de pleuropneumonia e as percentagens referem-se ao número de animais afetados pela condição em cada estudo. Os estudos referidos podem ser consultados na bibliografia do trabalho.

↑: Aumento;

↓: Diminuição;

**FC:** Frequência cardíaca;

**FR:** Frequência respiratória;

**FEB:** Febre;

**OF:** Odor fétido;

**M:** Média – A média está acima no intervalo de valores considerado normal;

**S:** No caso relatado no estudo verifica-se a condição (aplicável a estudos que apenas descrevem um caso de pleuropneumonia)

--: Não significativo/Normal;

**x:** Não é referido no estudo.

\*Nota: As percentagens apresentadas contemplam todos os animais dos estudos, mesmo naqueles cujo diagnóstico nem sempre é pleuropneumonia.

## ANEXO 2: TABELA II

	↑ LEU (%)	↓ LEU (%)	↑ NEU (%)	↓ NEU (%)	↑ N ban (%)	↑ N seg (%)	↑ GLI (%)	↑ HT% (%)	↓ PT (%)	↓ ALB (%)	↑ LAC (%)	↑ FB (%)	↓ Na+ (%)	↓ Cl- (%)	↑ URE (%)	↑ CRE (%)
1.Arroyo <i>et al.</i> (2017)	--	--	--	22	60	53	43	18	--	60	43	79	62	40	--	14
2.Boy <i>et al.</i> (2000) *	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
3.Hudson <i>et al.</i> (1999)	--	--	--	--	S	S	x	S	S	--	x	S	x	x	x	x
4.Rendle <i>et al.</i> (2009)	--	--	--	--	--	--	--	--	--	S	--	S	x	x	x	x
5.Tomlinson <i>et al.</i> (2015)	--	--	x	x	x	x	x	x	x	x	x	M	x	X	x	x
6.Ferrucci <i>et al.</i> (2008) *	65	--	71	--	x	x	x	--	--	--	x	100	x	x	x	x
7.Hepworth-Warren <i>et al.</i> (2015) *	--	33	--	33	33	--	66	80	33	33	33	66	66	66	--*	--*
8.McGorum <i>et al.</i> (2016)	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
9.Tomlinson <i>et al.</i> (2015)	--	--	x	x	x	x	x	x	x	x	x	M	x	x	x	x
10. Chiavaccini <i>et al.</i> (2010)	x	x	x	x	x	x	M	--	--	x	x	x	x	x	x	x

**Tabela II: Achados mais comuns nas análises sanguíneas.** A tabela tem por base bibliografia publicada entre 1999-2017 sobre casos de pleuropneumonia e as percentagens referem-se ao número de animais afetados pela condição em cada estudo.

↑: Aumento do nível sanguíneo;

↓: Diminuição do nível sanguíneo;

**Leu:** Leucócitos;

**Neu:** Neutrófilos;

**N ban:** Neutrófilos em banda;

**N seg:** Neutrófilos segmentados;

**Gli:** Glicose;

**Pt:** Proteínas;

**Alb:** Albumina;

**Lac:** Lactato

**Fb:** Fibrinogénio;

**Na+:** Sódio

**Cl-:** Cloro;

**Ure:** Ureia;

**Cre:** Creatinina;

**M:** Média – A média está acima no intervalo de valores considerado normal;

**S:** No caso relatado no estudo verifica-se a condição (aplicável a estudos que apenas descrevem um caso de pleuropneumonia);

**--:** Não significativo/Normal;

**x:** Não é referido no estudo.

\*2: As percentagens contemplam apenas os casos de pleuropneumonia.

\*6: No estudo, apenas 3 cavalos apresentam pleuropneumonia. Porém, os resultados são analisados para a



totalidade dos animais do estudo.

\*7: As percentagens apresentadas contemplam apenas os casos nos quais foram feitas as análises sanguíneas.

\*10: Em 51,4% dos cavalos do estudo que desenvolveram complicações (70% do total), a complicação foi pleuropneumonia. Porém, os resultados são analisados para a totalidade dos animais do estudo.

### ANEXO 3: TABELA III

	AT (%)	FP (%)	Total (%)
1.Arroyo <i>et al.</i> (2017)	84	69	x
2.Hudson <i>et al.</i> (1999) *	x	SZ	x
3.Rendle <i>et al.</i> (2009)	SZ	X	x
4.Tomlinson <i>et al.</i> (2015)	x	X	48
5.Hepworth-Warren <i>et al.</i> (2015)*	--	50	x
6.McGorum <i>et al.</i> (2016)	--	SZ	x
7.Hilton <i>et al.</i> (2010) *	93	x	x
8.Tomlinson <i>et al.</i> (2015)	x	x	50
9.Carvalho <i>et al.</i> (2017) *	x	x	61

**Tabela III: Agente etiológico – Percentagens do isolamento de *S. zooepidermicus*.** A tabela tem por base bibliografia publicada entre 1999-2017 sobre casos de pleuropneumonia e as percentagens referem-se ao número de animais afetados pela condição em cada estudo.

**AT:** Aspiração transtraqueal;

**FP:** Fluído pleural;

--: Negativo;

**x:** Não é referido no estudo.

\*2: O estudo relata que há outros agentes isolados, porém apenas está referido o isolamento de *S. zooepidermicus*.

\*5: O resultado da cultura é referido em 2 casos. A percentagem indicada contempla apenas esses dois.

\*7: A percentagem indicada contempla apenas os casos de pleuropneumonia – Nota: Há outros agentes isolados, porém apenas está referido o isolamento de *S. zooepidermicus*.

\*9: A percentagem indicada contempla apenas os casos de pleuropneumonia.

#### ANEXO 4: TABELA IV

	SOBREVIVÊNCIA (%)	RETORNO (%)	COMPLICAÇÕES		
			COMPLICAÇÕES (%)	SOBREVIVÊNCIA (%)	
1.Arroyo <i>et al.</i> (2017) *	67	66	LAM	8	63
			TB	8	--
			DR	1	--
2.Boy <i>et al.</i> (2000) *	35	--	--	--	--
3.Rendle <i>et al.</i> (2009)	S	R	--	--	--
4.Tomlinson <i>et al.</i> (2015) *	72	44	APu	44	82
			API	12	66
			FBP	12	66
			LAM	12	0
			MMC	8	0
			TB	8	100
			SERP	4	100
			TOTAL	80	65
5.Ferrucci <i>et al.</i> (2008) *	100 (100)	0 (65)	--	--	--
6.Hepworth-Warren <i>et al.</i> (2015)	0	--	--	--	--
7.McGorum <i>et al.</i> (2016)	S	--	SERP	--	--
8.Hilton <i>et al.</i> (2010) *	88	46	PTX	13	--
			CEL	38*	--
9.Tomlinson <i>et al.</i> (2015) *	68	75	COA	36	100
			LAM	16	50
			COL	11	88
			FBP	11	38
			PER	8	33
			COT	7	60
			ARR	4	63
			MMC	1	100
			TOTAL	66	76
10.Carvalho <i>et al.</i> (2017) *	--	--	TOTAL	73	--
11.Chiavaccini <i>et al.</i> (2010) *	--	--	TOTAL	51 (70)	--

**Tabela IV: Taxas de sobrevivência, retorno à atividade física e complicações secundárias a pleuropneumonia.** A tabela tem por base bibliografia publicada entre 2000-2017 sobre casos de pleuropneumonia e as percentagens referem-se ao número de animais afetados pela condição em cada estudo.

**Lam:** Laminite;

**Tb:** Trombose;

**Dr:** Diarreia;

**APu:** Abscesso pulmonar;

**API:** Abscesso pleural

**FBp:** Fístula broncopleurale;

**MMC:** Massa no mediastino cranial;

**SERP:** Suspeita de edema de reexpansão pulmonar;

**Ptx:** Pneumotórax;

**Cel:** Celulite;

**Coa:** Coagulopatia;

**Col:** Cólica;

**Per:** Pericardite;

**Cot:** Colite;

**Arr:** Arritmia cardíaca;

**S:** Sobreviveu – No caso relatado no estudo verifica-se a condição (aplicável a estudos que apenas descrevem um caso de pleuropneumonia);

**R:** Retomou a atividade física - No caso relatado no estudo verifica-se a condição (aplicável a estudos que apenas descrevem um caso de pleuropneumonia);

--: Não é referido no estudo.

\*1: 3 dos cavalos que não sobreviveram, não foram tratados. O acompanhamento foi feito apenas em 53 cavalos. A taxa de retorno à atividade física é apenas referente a esses.

\*2: As taxas estão indicadas apenas para os cavalos do estudo com pleuropneumonia.

\*4: O acompanhamento foi feito apenas em 13 cavalos. A taxa de retorno à atividade física é apenas referente a esses.

\*5: As taxas indicadas estão indicadas apenas para os cavalos do estudo com pleuropneumonia. Entre parêntesis está a taxa referente ao total dos animais do estudo.

\*8: As complicações foram associadas à realização de toracotomia.

\*9: A taxa de retorno à atividade física é apenas dos cavalos de corrida. Destes, 63 foi vencedor pelo menos numa corrida.

\*10: A taxa de sobrevivência não se aplica, pois é um estudo que usa dados de necrópsia. A taxa de complicações é o número de abscessos registados, porém no total dos casos do estudo.

\*11: 51 dos cavalos com obstrução esofágica desenvolveu complicações. Destas, 70 foram pleuropneumonias.

**ANEXO 5: IMAGEM A**

**Ecografia torácica do pulmão esquerdo, zona craniodorsal.** Irregularidades pleurais e aderência de fibrina à superfície pleural.

**ANEXO 6: IMAGEM B**

**Ecografia torácica do pulmão direito, zona caudodorsal.** Acúmulo de material fibrinoso/caseoso (suspeita de formação de um abscesso).

**ANEXO 7: IMAGEM C**

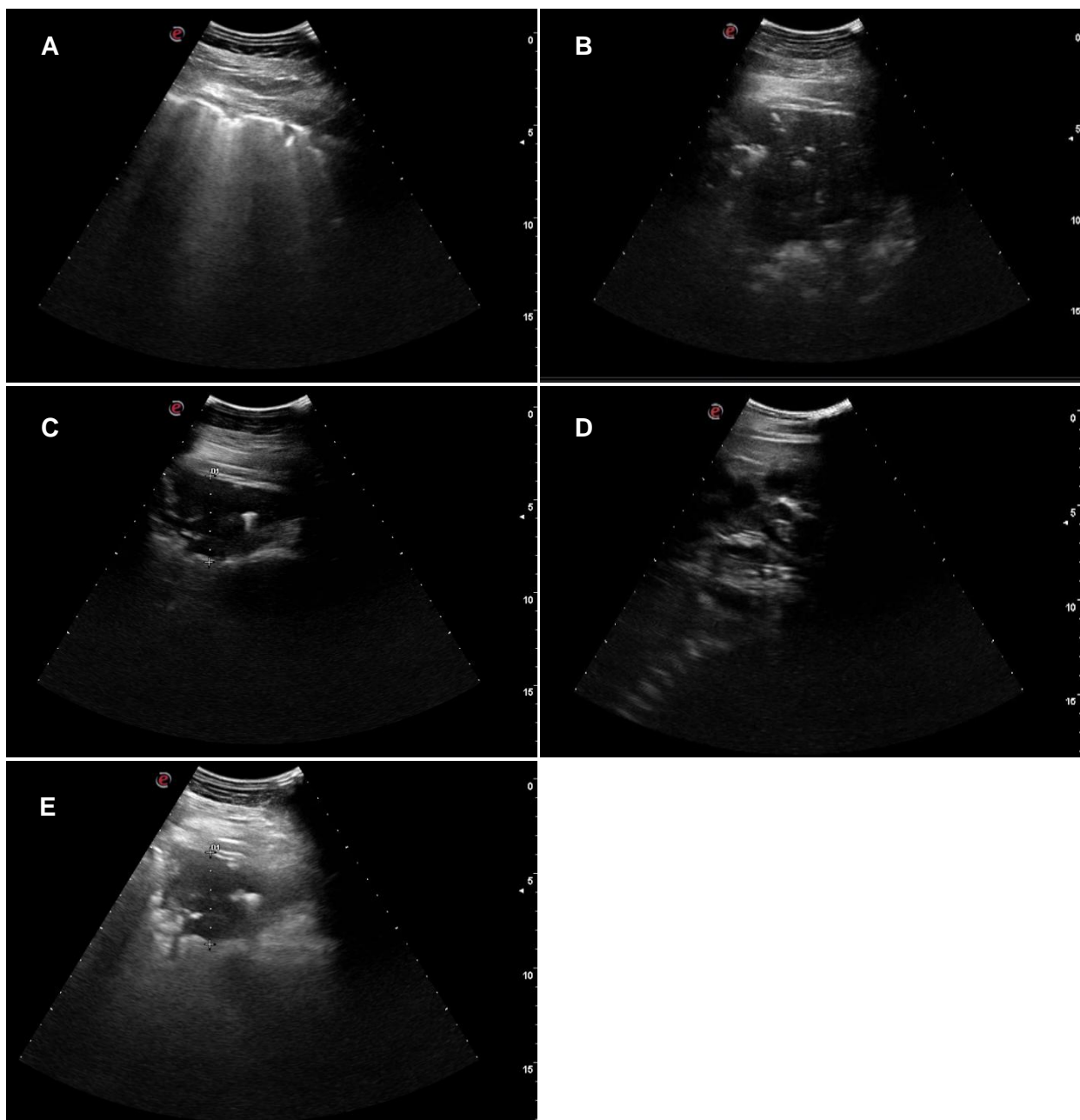
**Ecografia torácica do pulmão direito, zona cranioventral.** Abscesso pleural: 4,6 x 3,2 cm.

**ANEXO 8: IMAGEM D**

**Imagem D: Ecografia torácica do pulmão direito, zona cranioventral.** Acúmulo de material fibrinopurulento e loculado no espaço pleural

**ANEXO 9: IMAGEM E**

**Imagem E: Ecografia torácica do pulmão direito, zona cranioventral.** Abscesso pleural: 4,9 x 3,4 cm.

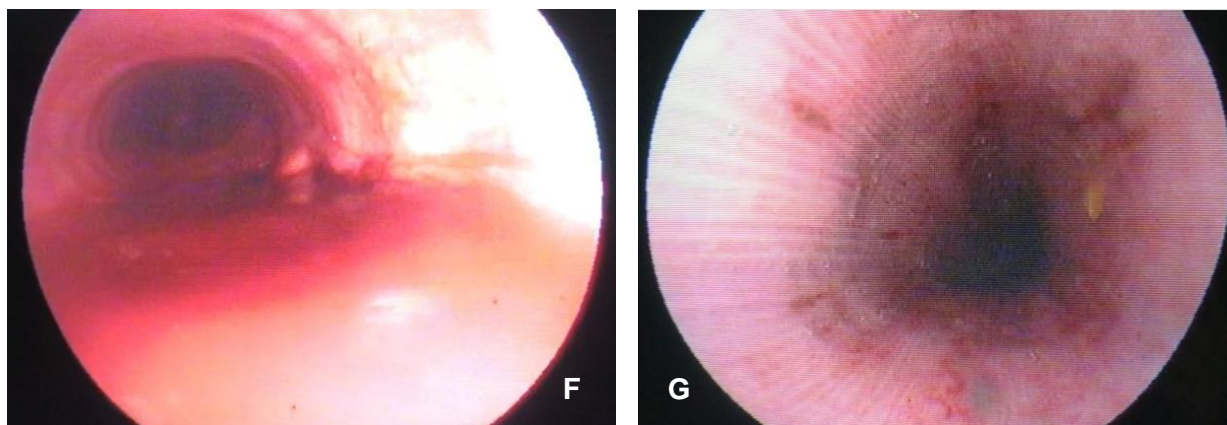


#### **ANEXO 10: IMAGEM F**

**Imagem F:** Endoscopia nasotraqueal, terço médio da traqueia. Acúmulo de líquido serossanguinolento e sinais de inflamação nas paredes da traqueia.

#### **ANEXO 11: IMAGEM G**

**Imagem G:** Endoscopia nasoesofágica, terço médio do esôfago. Sinais de inflamação nas paredes do esôfago.



#### **ANEXO 12: IMAGEM H**

**Imagem H:** Ecografia torácica do pulmão esquerdo, zona cranioventral. Irregularidades pleurais e aderência de fibrina à superfície pleural.

#### **ANEXO 13: IMAGEM I**

**Imagem I :** Ecografia torácica do pulmão direito, zona cranioventral. Acúmulo de líquido pleural hipocóico e material fibrinoso/caseoso.

#### **ANEXO 14: IMAGEM J**

**Imagem J:** Ecografia torácica do pulmão esquerdo, zona craniodorsal. Abscesso pleural: 2,5 x 2,7 cm.

#### **ANEXO 15: IMAGEM L**

**Imagem L:** Ecografia torácica do pulmão direito, zona cranioventral. Acúmulo de material loculado no espaço pleural.

#### **ANEXO 16: IMAGEM M**

**Imagem M:** Ecografia torácica do pulmão direito, zona cranioventral. Zona de consolidação pulmonar e acúmulo de fluido hipocogênico e material fibrinopurulento no espaço pleural.

#### **ANEXO 17: IMAGEM N**

**Imagem N:** Ecografia torácica do pulmão direito, zona cranioventral. Abscesso: 10,6 x 6,6 cm.

